— *pars optica*, care acoperă tot polul posterior și merge pînă la *ora serrata*, zonă în care retina are o structură complexă și proprietăți fotoreceptoare ;

— *pars caeca*, care se întinde de la *ora serrata* la orificiul pupilar și este formată din elemente nediferențiate.

Retina este alcătuită din 10 straturi care pot fi reduse la trei : stratul celulelor cu conuri și bastonașe, stratul celulelor bipolare și stratul celulelor ganglionare sau multipolare. Prelungirile cilindraxonice ale acestor celule formează stratul cel mai intern al retinei fiind separat de corpul vitros printr-o membrană limitantă. Privind raporturile retinei cu coroida și corpul vitros este de remarcat că foița externă a retinei (epiteliul pigmentar) aderă intim de coroidă, în timp ce celelalte straturi sînt ușor detașabile, fiind menținute în contact cu coroida prin tensiunea intraoculară și corpul vitros. Fața internă este în contact cu corpul vitros fără a fi aderentă de hialoidă. Fac excepție numai 2 zone unde retina este fixată de țesutul subiacent și anume marginea papilei și *ora serrata*. Regiuni retiniene cu structură specială sînt : foveea centrală unde retina se reduce la 2 straturi (epiteliul pigmentar și stratul de celule vizuale formate din conuri, spre marginea foveei apărînd cîte un bastonaș) și *ora serrata* reprezentînd o zonă de tranziție între retina vizuală și cea oarbă. Aici neuronii retinieni sînt atrofiați, iar celulele de susținere mai dezvoltate iau progresiv caracterul celulelor epiteliului cilar cu care se continuă.

Nervul optic ia naștere din axonii celulelor ganglionare care se adună în mănunchi în apropierea polului posterior al globului părăsind globul la nivelul lamei ciuruite dînd naștere papilei nervului optic. Nervul optic este format dintr-un număr de aproximativ 800 000 pînă la 1 200 000 fibre optice, lipsite de teaca lui Schwann, mielinizate în afara lamei ciuruite și separate prin septuri. În orbită pînă la nivelul canalului optic, nervul este înconjurat din teci provenite din membranele meningiene de înveliș (dura mater, pia mater și arahnoida). La aproximativ 10 mm de polul posterior al globului pătrunde în nerv artera centrală a retinei străbătîndu-l axial pentru a pătrunde în globul ocular la nivelul fundului excavației fiziologice a papilei. Porțiunea intracanaliculară a nervului scurtă de 8 mm vine în contact cu artera oftalmică care pătrunde în orbită prin canalul optic. Porțiunea intracraniană a nervului optic este de aproximativ 4—17 mm și se termină în unghiurile anterioare ale chiasmei optice.

4.12.2. EXAMENUL FUNDULUI DE OCHI

Examenul fundului de ochi la copil se face prin metode oftalmoscopice : cu imagine răsturnată pentru o viziualizare de ansamblu și cu imagine dreaptă în examinarea uzuală. Oftalmoscopia indirectă prezintă față de oftalmoscopia directă avantajul unui examen binocular care permite o vedere stereoscopică tridimensională ; o mărire mai mică dă un cîmp mai larg de vizionare (35° cu oftalmoscopul indirect față de 7—8° cu oftalmoscopul direct), permite observarea retinei periferice. La orice examen al fundului de ochi trebuie descrise : papila, vasele, re-

Scanned with OKEN Scanner

giunea maculară, regiunea interpapilomaculară și restul cimpului oftalmoscopic.

Papila apare pe fondul roșu-uniform al retinei ca un disc rotund sau ovalar (cu axul mare orizontal sau oblic) cu diametrul de 1,5 mm, de culoare roz (temporal culoarea e mai deschisă) cu sau fără excavație,

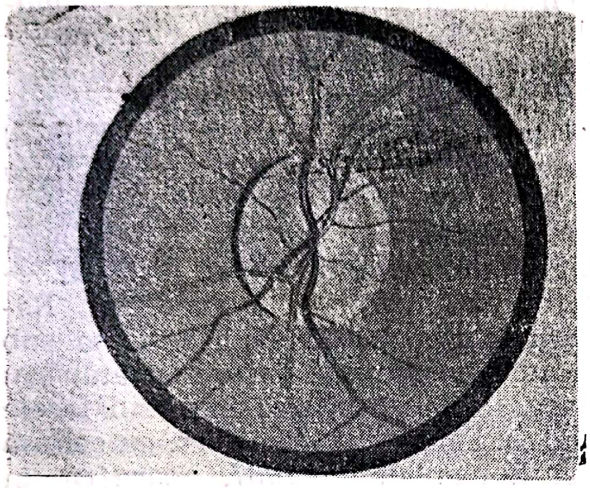

Fig. 4.28. — Aspect de fund de ochi normal.

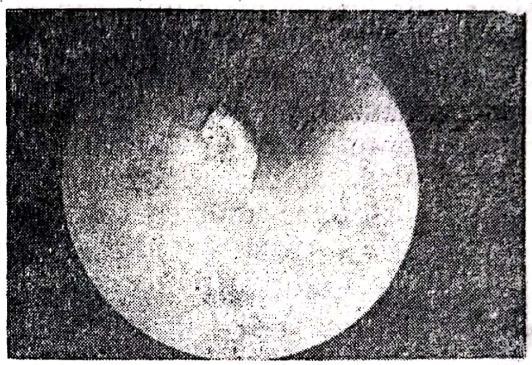

Fig. 4.29. — Fund de ochi cu decolorare papilară, la sugar.

cu contur net (nazal este mai estompat) frecvent înconjurată de un inel de culoare albă (scleral) sau neagră (pigmentar) (fig. 4.28). La prematuri papila are conturul estompat, este alb-cenușie, uneori cu lizereu pigmentar superior și inferior. Spre ziua a 20-a de la naștere retina se recolorează, papila rămîne cu contur estompat, iar către a 30-a zi papila este mică, puțin colorată. Fundul de ochi este puțin pigmentat, rețeaua coroidiană bine vizibilă pe acest fond deschis, vasele retiniene fragile devin filiforme spre periferia retinei care are o culoare gri. Papila poate fi palidă tot timpul la sugar pînă la vîrsta de 1 an (fig. 4.29). Papila tinerilor este mai roz, cu contur mai mult sau mai puțin estompat, pare mai bogată în țesuturi.

Macula este o zonă cu diametrul de 2 mm situată la 3 diametri papilari temporal și inferior de papilă, în axul optic al ochiului, obișnuit de culoare roșie mai intensă decît restul retinei cu o mică depresiune centrală *(foveola)* ușor de recunoscut prin prezența refluxului punctiform mai evident la tineri. La prematur macula este lipsită de reflexul foveolar, este mai pigmentată, avînd aspectul de „sare și piper". La sugar regiunea maculară continuă să fie lipsită de reflex foveolar; cînd acesta apare, pigmentația maculară se reduce treptat.

Vasele retiniene — artere și vene divizate dicotomic pînă la periferia fundului de ochi, dirijate în cele patru cadrane (locul de emergență fiind centrul papilei) — au pereții transparenți, fiind vizibilă coloana sanguină. Arterele cu calibrul mai îngust sînt centrate de o dungă de reflex strălucitor ocupînă 1/3 din calibrul vasului. Venele sînt mai întunecate, au calibrul mai mare, dunga reflexului reprezentînd a 10-a parte din calibrul lor. Deseori pediculul vascular este mărginit de un

Scanned with OKEN Scanner

țesut mezenchimatos pe papilă și în imediată vecinătate a acesteia — fără semnificație patologică. De asemenea, prezența fibrelor cu mielină dispuse peripapilar în oricare cadran sau la distanță de papilă trebuie recunoscută deoarece aspectul adeseori se pretează la confuzii cu elemente patologice.

Numeroase afecțiuni generale, printre care se numără și *hipertensiunea arterială*, au răsunet asupra circulației retiniene. Descrierea modificărilor care interesează îndeosebi vasele, precum și a elementelor patologice care apar incidental, tranzitoriu sau definitiv la nivelul fundului de ochi, coroborată cu celelalte date clinice și paraclinice servesc la stadializarea afecțiunii generale și la orientarea terapeutică. Calibrul vasului în hipertensiunea arterială este modificat. Raportul normal între calibrul arterei și calibrul venei este de 1/1,4. În hipertensiune raportul este scăzut prin îngustarea arterelor și dilatarea venelor. Venele apar turgescente cînd — datorită hipoxiei tisulare prin spasm arterial — apare acidoza, care determină dilatarea capilarelor și a venulelor. Reflexul arterelor este crescut. Modificările de culoare sînt descrise sub numele de „sîrmă de cupru" (artere cu transparență încă păstrată) sau „sîrmă de argint" (tonus crescut arterial) și se întîlnesc încă din fazele incipiente ale bolii hipertensive (stadiul I). Fenomenul de „far", cu eclipsă sau permanent, descris de Bonnet și Bonamour în 1937, apare ca un punct luminos pe traiectul unei artere normale (la un cot arterial pe o venă voluminoasă subiacentă care pulsează normal) sau patologice (spastică, animată de pulsațiile spontane ale venei subiacente).

Culoarea și sinuozitatea venelor : prin atonie venele devin mai închise la culoare ; în regiunea perimaculară devin foarte sinuoase luînd aspectul în „tirbușon" descris de Gwist. Este un semn precoce, frecvent și permanent, odată apărut, în boala hipertensivă.

Semnul încrucișării arterio-venoase (semnul Salus-Gunn), nu este patognomonic pentru hipertensiunea arterială ; variantele descrise însoțite de alte semne vasculare și papiloretiniene pot furniza date importante privind alterarea patului vascular. Normal, transparența și calibrul vaselor la nivelul încrucișării rămîn neschimbate ; patologic la nivelul venei apar o serie de modificări : calibrul este strîmtat în apropierea arterei, traiectul venei poate fi deviat imediat după încrucișare sau întrerupt la locul încrucișării cu artera (stadiul II).

Pe suprafața fundului de ochi se pot întîlni hemoragii retiniene, exsudate, edem și vase de neoformație. *Hemoragiile retiniene* pot fi situate preretinian și retinian, putîndu-se prezenta de la simple pete hemoragice pînă la hemoragii întinse care pot inunda și vitrosul. După culoarea lor se poate preciza vechimea acestora, cele recente fiind de culoare roșie, iar cele mai vechi alb-gălbui. Permeabilitatea capilară crește prin hipoxie și acidoză, urmare a leziunilor degenerative retiniene și a tulburărilor metabolice urmate de hemoragii, fapt ce explică tendința la recidivă. Recidivele hemoragice au prognostic sever privind acuitatea vizuală. Alte afecțiuni care pot cauza hemoragii retiniene sînt hipertensiunea arterială în stadii avansate, leucemia, anemiile pernicioase și compresia craniului la naștere. Hemoragiile retiniene se întîlnesc cel mai frecvent la copil după traumatisme oculare.

Scanned with OKEN Scanner

Alte modificări întîlnite la nivelul fundului de ochi sînt *exsudatele*. Acestea pot fi fibrinoase (după o hemoragie veche), vătoase (situate în centrul fibrelor optice, de culoare cenușie cele recente, lucioase și neconturate cele vechi). La nivelul regiunii maculare datorită dispoziției fibrelor optice exsudatele iau aspectul caracteristic de „stea macular㔠, ce se întîlnește în meningite, traumatisme craniene și oculare, anemie, lues congenital.

Exsudatele și edemul macular, ca și hemoragiile, pot compromite vederea în retinopatia neproliferativă diabetică. În retinopatia proliferativă diabetică se constată neovascularizație care poate antrena două complicații majore : hemoragie vitreeană și dezlipirea de retină prin tracțiune ca urmare a proliferării fibro-vasculare. Tratamentul cu vitamina E, crioaplicații și fotocoagulare se pare că ar permite, aplicat precoce, să prevină complicațiile date de retinopatia proliferantă.

4.12.3. BOLILE COROIDEI

Coroiditele sînt afecțiunile inflamatorii ale coroidei ce pot să evolueze uneori fără interesarea celorlalte porțiuni ale uveei, avînd un grad de individualitate destul de exprimat ; alteori, datorită raporturilor strînse cu retina, afecțiunile inflamatorii ale coroidei se extind și la această membrană dînd corioretinite.

Din punct de vedere clinic coroiditele se clasifică după evoluție în . acute, subacute și cronice ; după aspectul anatomo-patologic în : purulente, exsudative și granulomatoase, iar după formă în coroidite difuze și circumscrise. Coroiditele circumscrise pot fi localizate (cu focare unice sau multiple) și generalizate (cu focare diseminate).

Coroiditele supurative se datoresc pătrunderii în tractul uveal a agenților piogeni, realizînd tabloul clinic al panoftalmiei prin infecțiile exogene și a endoftalmiei prin infecții endogene. Coroiditele supurative au o evoluție rapidă ducînd la extinderea infecției la toată uveea, retină și vitros, cu compromiterea definitivă a vederii și atrofia globului ocular. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice cu spectru larg, în evisceratie (în caz de tendință de perforare a globului) sau în enucleație (în caz de atrofie a acestuia).

Coroiditele nesupurative produse pe cale endogenă sînt determinate de diferiți microbi, viruși, cauze alergice sau neprecizate, cel mai frecvent fiind incriminate : infecția de focar, reumatismul, toxoplasmoza, leptospirozele etc. Simptomele subiective constau în senzații de muște zburătoare în cîmpul vizual (fotopsii), diminuarea acuității vizuale (mai ales în coroiditele centrale maculare și cororetinite) și deformarea imaginii obiectelor (metamorfopsii). *Simptomele* obiective se pun în evidență la examenul oftalmoscopic. Focarele de coroidită au o culoare gălbuie cu marginile șterse, neclare în cazurile recente și sînt bine delimitate, de culoare albă-sidefie, mărginite de pigment, care poate fi răspîndit și pe suprafața leziunii în formele mai vechi. În unele situații focarele sînt confluente cu margini policiclice, alteori există un aspect „tigrat㔠datorită sclerozării vaselor coroidiene. În vitros se constată exsudate sub forma unor opacități (pulbere sau flocoane). Instalarea

Inv. 111619

Scanned with OKEN Scanner

opacităților cristaliniene (cataractă complicată subcapsulară posterioară) reduce și mai mult acuitatea vizuală.

Tratamentul este etiologic (antiinfecțios, antialergic, și simptomatic corticoterapie, roentgenterapie etc.).

Tuberculoza coroidiană este totdeauna secundară unui focar existent în organism, îmbracă aspecte oftalmoscopice variate cum ar fi coroidita tuberculoasă exsudativă circumscrisă, coroidita diseminată tuberculoasă și tuberculul conglomerat al coroidei întîlnit în copilărie sau adolescență sub forma unui nodul alb-gălbui destul de bine delimitat (vezi și cap. 4.10.2).

Coroidita sifilitică — vezi cap. 4.10.1.

Coroidita toxoplasmică — vezi cap. 4.10.1.

4.12.4. PATOLOGIA RETINEI [1]

Periflebita retiniană *(boala Eales)* se caracterizează prin hemoragii retiniene recidivante constatate la copii și tineri datorită unor flebite și periflebite retiniene. Afecțiunea este frecvent bilaterală, fără a interesa în egală măsură cei doi ochi. Subiectiv se constată tulburări vizuale instalate brusc constînd în înceţoşarea vederii de diferite grade pînă la pierderea ei completă. La examenul oftalmoscopic se constată modificări ale calibrului venelor cu sinuozități și dilatări circumscrise. Porțiunile strîmtorate sînt acoperite de edem și teci de periflebită. *Tabloul clinic* este dominat de hemoragiile retiniene (punctiforme, circumscrise, sau extinse, putînd inunda chiar și vitrosul) care se pot resorbi complet sau pot forma mici bride conjunctive și proliferări nevrogliale ce înconjură vasele ; venele se pot transforma în cordoane albe ; se pot constata vase de neoformație. Hemoragiile vitreene se pot resorbi total sau parțial realizînd în timp tabloul retinitei proliferante. Recidivele caracteristice bolii agravează tabloul clinic și prognosticul vizual. *Etiologia* bolii este discutată ; se incriminează infecția tuberculoasă, tulburările endocrine.

Retinopatia diabetică. De obicei instalarea retinopatiei diabetice se constată la 10—15 ani de la debutul diabetului, dar la copii, după 5 ani de diabet, se pot constata adesea semne discrete de instalare a retinopatiei diabetice ; evoluția ei este însă mai severă decît la adult.

Instalarea leziunilor de angiopatie retiniană este precedată de creșterea diametrului venelor mici retiniene, de creșterea fragilității capilare. Venele devin tortuoase, iar capilarele prezintă dilatări anevrismale. În retinopatia diabetică pură a copilului leziunile esențiale sînt hemoragiile și petele exsudative albe, vătoase. Hemoragiile pot fi mici, rotunde, sub forma de flăcări sau lacuri preretiniene, putînd erupe în vitros. Petele exsudative albe, vătoase apar la polul posterior fiind alcătuite din mase hialine și lipidice. Reflexul macular dispare fiind înlocuit de o pigmentație fină. Neovascularizația care se poate remarca în orice stadiu al retinopatiei diabetice apare ca o reacție proliferativă în jurul focarelor hemoragice și exsudative. Simptomele subiective constau în

[1] vezi și cap. 4.3.2.3.

tulburări vizuale ușoare pînă la scăderea vederii ; uneori nu există acuze subiective, leziunile fiind depistate cu ocazia examinării fundului de ochi. *Diagnosticul* se bazează pe evidențierea modificărilor oftalmoscopice amintite la un copil cu hiperglicemie. *Prognosticul* retinopatiei diabetice este grav ajungîndu-se la pierderea vederii prin organizarea hemoragiilor, prin retinită proliferantă și dezlipire de retină cît și prin glaucom secundar hemoragic. Prezența HLA-B8 la un pacient cu diabet juvenil agravează prognosticul retinopatiei. *Tratamentul* general este condus de diabetolog, urmărind scăderea glicemiei. Aplicarea tratamentului general cu vitamine C, K, dobezilat de Ca (Doxium), Rutin urmărește reducerea transsudatelor vasculare și întărirea peretelui vascular pentru a împiedica producerea hemoragiilor. Aplicarea fotocoagulării și a laserului sub forma coagulării panretinene cu respectarea zonei maculare s-a dovedit eficace în combaterea instalării retinopatiei proliferante.

Retinita exsudativă Coats este o afecțiune retiniană relativ rară, apărînd în mod obișnuit în primii 10 ani de viață, aproape întotdeauna unilateral, cu interesarea mai frecventă a sexului masculin. *Clinic* se constată apariția de masive hemoragii și exsudate subretiniene bogate în lipide cuprinzînd uneori și macula. Retina poate avea o culoare gri-verde murdară, cu o pigmentație moderată la periferie. Papila poate avea margini șterse ca în staza papilară. Vasele retiniene prezintă modificări de calibru, dilatări fuziforme, formațiuni anevrismale. Boala progresează continuu exsudația extinzîndu-se pe toată suprafața retinei, dînd naștere la dezlipire de retină secundară. În final apare uveită, cataractă complicată sau glaucom secundar. *Prognosticul* bolii este nefavorabil, boala ducînd la pierderea vederii în special cînd apare sub vîrsta de 4 ani. *Etiologia* bolii este necunoscută. Din punct de vedere patogenetic se constată prăbușirea barierei hematoretiniene. *Tratamentul* urmărește oprirea procesului de proliferare prin administrarea de cortizon, raze roentgen, dobezilat de Ca. Fotocoagularea prin laser a anomaliilor vasculare poate preveni instalarea hemoragiilor retiniene.

Dezlipirea de retină. Cauzele dezlipirii de retină la copil sînt, în ordinea frecvenței, următoarele : traumatismele, miopia forte, anomaliile congenitale, inflamațiile, tumorile, unele parazitoze, idiopatice. Dintre anomaliile congenitale ce pot determina dezlipiri de retină se remarcă : colobomul coroidei și nervului optic, retinoschizisul. Vîrsta maximă de apariție este între 8 și 13 ani, predominant la sexul masculin (80%). Din punct de vedere morfologic 95% sînt rupturi. Este caracteristică liniștea funcțională prelungită : copiii se prezintă la medic pentru un strabism, viciu de refracție, iar la examenul fundului de ochi se descoperă dezlipire de retină. Din acest motiv orice traumatism va fi urmat de examen amănunțit și orice ruptură, chiar fără dezlipire, va fi tratată (retina copilului păstrează mult timp posibilitatea reaplicării). Recidivele apar mult mai frecvent decît la adulți.

Retinopatia pigmentară constituie o distrofie importantă a sistemului scotopic cu caracter ereditar caracterizată prin afectarea celulelor cu bastonașe și mai apoi și a straturilor interne ale retinei și a coriocapilarei, putînd îmbrăca numeroase forme clinice.

Scanned with OKEN Scanner

a) Retinopatia pigmentară tipică se caracterizează prin sindrom clinic complet și ereditate autosomal recesivă, dependentă de 2 gene alele patologice, cu manifestări clinice atît la femei cît și la bărbați. Semnele inițiale ale bolii (hemeralopia) apar în primii ani ai copilăriei, existînd o ușoară predilecție pentru sexul masculin. Acuitatea vizuală este modificată se pare datorită lezării celulelor senzitive. Cauza scăderii acuității vizuale totuși nu este stabilită. Se admite că modificările maculare cum sînt : diminuarea reflexului foveolar, edemul cistoid, atrofia epiteliului pigmentar determină scăderea acuității vizuale. Există însă și cazuri care au acuitate vizuală bună deși au modificări maculare. Modificările cîmpului vizual sînt caracterisitce pentru retinopatia pigmentară tipică. Cîmpul vizual fotopic este modificat în peste 90% din cazuri, apărînd scotomul inelar a cărui lungime este cuprinsă între 30—60°. Treptat se produce strîmtorarea concentrică a cîmpului vizual pînă la un cîmp tubular.

La examenul fundului de ochi se constată modificări pigmentare variate ca aspect (fig. 4.30), modificări ale vaselor retiniene, decolorarea papilei nervului optic, leziuni degenerative ale corpului vitros și modificări maculare. Primele modificări pigmentare apar în regiunea ecuatorială de unde se extind și la nivelul polului posterior, au aspecte variate, aspectul de pigmentare osteoblastică fiind cel mai caracteristic. Alteori modificările pigmentare îmbracă forme de „grămezi", „sare și piper" etc. Modificările vasculare se constată mai ales la nivelul arterelor și în sectorul retinian periferic. Calibrul arterial este îngustat, uneori arterele par întecuite. Leziunile maculare și vitreene se întîlnesc în 60% din cazuri sub formă de : degenerescență maculară atrofică (forma cea mai frecventă de afectare maculară), degenerescență maculară microchistică izolată, „gaură" maculară, edemul macular chistoid. Decolorarea papilei apare într-un stadiu mai avansat al afecțiunii.

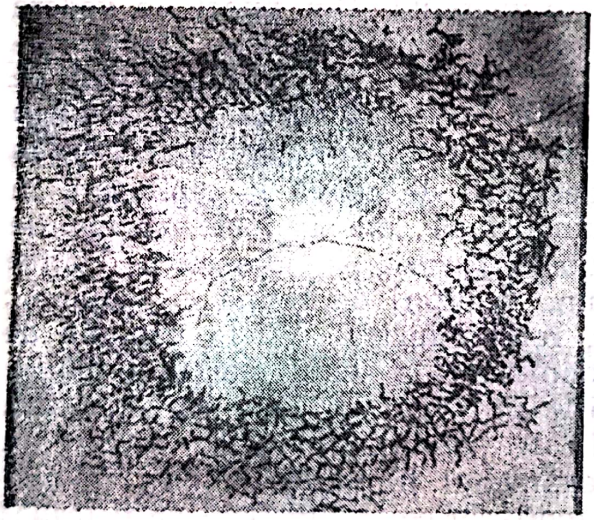

Fig. 4.30. — Fund de ochi în retinopatia pigmentară tipică.

Angiofluorografia arată modificări globale ale fundului de ochi sub forma unor zone de hiperfluorescență de mărimi și forme diferite, modificări ale vaselor, tulburări hemodinamice : scăderea timpului de circulație retiniană și tulburări de permeabilitate vasculară. Circulația coroidiană nu prezintă modificări deosebite.

Simțul cromatic este afectat : în stadiul de debut al bolii (cînd conurile din regiunea maculară nu sînt afectate) predomină discromatopsia în ax albastru-galben, în stadiile finale (cu leziuni maculare avansate) predomină discromatopsia în axul roșu-verde. Hemeralopia constituie un element important de diagnostic. Ea apare încă din faza

Scanned with OKEN Scanner

de debut a afecțiunii. Curba de adaptare este de cele mai multe ori monofazică și înaltă.

Traseul ERG în retinopatia pigmentară este în majoritatea cazurilor abolit. Totuși s-au semnalat cazuri în care ERG prezintă valori subnormale sau chiar normale.

Afecțiuni asociate. Retinopatia pigmentară prezintă multiple asocieri patologice, unele oculare, altele sistemice. Dintre afecțiunile oculare ce pot să se asocieze cu retinopatia pigmentară enumerăm : cataracta, miopia, glaucomul, keratoconul, alte distrofii retiniene. Numeroase boli sistemice sînt asociate cu retinita pigmentară : sindromul Bassen-Kornzweig (acantocitoza, abetalipoproteinemia), sindromul Refsum, sindromul Kearns-Sayre (retinină pigmentară și oftalmoplegie externă progresivă).

Anatomie patologică. Franceschetti și colaboratorii (1963) diferențiază trei elemente importante între modificările histopatologice întîlnite : atrofia selectivă și progresivă a elementelor senzoriale ale retinei, urmată de leziuni ale stratului granulos extern și apoi și ale straturilor retinei interne ; modificarea vaselor retiniene și coroidiene ; proliferarea activă a epiteliului pigmentar retinian.

Diagnosticul diferențial se face și cu alte boli oculare cu simptomatologie asemănătoare : sifilis congenital (aspectul de „sare și piper" al retinei, atrofie optică, strîmtorări vasculare), rubeolă și alte afecțiuni virotice (ce pot da modificări pigmentare periferice), boala Coats, retinopatii induse de unele medicamente (fenotiazina, clorochina etc.), alte distrofii corioretiniene.

b) Retinopatia pigmentară atipică îmbracă diferite forme ca : retinopatia pigmentară unilaterală, retinopatia pigmentară de sector, retinopatia pigmentară centrală și pericentrală, retinopatia pigmentară fără pigment, atrofia pigmentară corioretiniană paravenoasă, *retinopathia punctata albescens,* degenerescența maculară cistoidă dominantă, amauroza Leber. Dintre acestea cea mai importantă este *amauroza Leber,* în cadrul căreia se descriu două forme clinice : forma congenitală (caracterizată prin scăderea accentuată a vederii, abolirea RFM, fotofobie, nistagmus, modificări pigmentare retiniene, semn digitoocular) și forma juvenilă (apare la vîrsta pubertății cu scăderea acuității vizuale, modificări retiniene specifice retinopatiei pigmentare). Frecvența este relativ mare, 10% din cazurile de cecitate infantilă datorîndu-se acestei boli. Se transmite autosomal recesiv.

Aspectul clinic. Fundul de ochi poate avea aspect normal sau cu diferite leziuni tipice unei retinopatii pigmentare clasice : strîmtorări vasculare, decolorare papilară, remanieri pigmentare (tip „sare și piper", osteoblastice, puncte albe), atrofie corioretiniană locală sau difuză. Angiofluorografia arată fluorescență precoce, globală. Acuitatea vizuală este profund afectată încă de la naștere pentru forma congenitală sau începe să scadă în jurul vîrstei de 6—7 ani în forma juvenilă, ducînd la cecitate în jurul vîrstei de 30 de ani. ERG este modificată, cu traseu stins sau cu valori extrem de scăzute. Aproximativ 75% din cazuri au nistagmus. Boala se asociază frecvent cu alte anomalii oculare sau sistemice : keratoconul, megalocorneea, cataracta complicată, strabismul,

Scanned with OKEN Scanner

boli ale sistemului nervos central. Specificul leziunilor histopatologice este dat de absența fotoreceptorilor pe toată suprafața retinei. Degenerescența celulelor ganglionare și atrofia optică, dacă se constată la naștere, pot fi consecința unor afecțiuni ale sistemului nervos central.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu : cecitatea corticală, boli corioretiniene inflamatorii, retinopatia pigmentară clasică.

Tratament. La ora actuală distrofiile corioretiniene nu beneficiază de o terapie eficientă. Vasodilatatoarele, intervențiile pe simpaticul cervical și anticoagulantele au un efect mai mult psihic și de scurtă durată. Implantele de placentă au rezultate pasagere și de ordin subiectiv. Vitaminoterapia constituie un tratament adjuvant. Tratamentul cu vitamina A a fost justificată prin rolul ei în formarea purpurei retiniene și prin relația dintre aceasta, hemeralopie și retinopatia pigmentară. ACTH-ul și cortizonul, în lumina ultimelor cercetări patogenice care acordă un rol important mecanismului imun, par a fi justificat utilizate. Sfatul genetic constituie o metodă „terapeutică" vizînd formele ereditare.

Degenerescențele maculare sînt procese degenerative ce pot apărea la orice vîrstă. Degenerescențele maculare ale copiilor au în majoritatea cazurilor caracter eredo-familiar.

a) Degenerescența maculară infantilă are un tablou clinic variat :

— *tipul Tay-Sachs* (în cadrul neurolipidozei [1], celulele ganglionare sînt încărcate cu incluziuni citoplasmice) : acuitatea vizuală este mult scăzută, se însoțește de nistagmus, strabism, iar în scurt timp duce la cecitate ; leziunea maculară se poate constata încă de la vîrsta de 4—5 luni și se caracterizează prin apariția în mac ulă a unui disc edematos alb-cenușiu, avînd în centru o pată roșie ; papila este albă, atrofică iar vasele au aspect normal ;

— tipul *Spielmayer-Vogt* [2] se manifestă la vîrsta de 5—6 ani și se însoțește de tulburări neurologice și debilitate mintală ; oftalmoscopic se caracterizează printr-o pigmentație brună a maculei cu aspect de fagure, iar vasele retiniene sînt de calibru normal.

b) Degenerescența maculară juvenilă Stargardt se constată la copii gresiv și cu caracter familial. Leziunea debutează prin dispariția reflexului foveolar, neregularitate a pigmentației maculare, fals edem macular. În perioada de stare pigmentația se accentuează, apar pete pigmentare dispersate pe toată regiunea maculară dispuse uneori în jurul unui focar central. Prin atrofia epiteliului pigmentar retinian apar zone depigmentate, întîi izolate apoi confluente, dînd naștere unui placard atrofic oval. După ani de evoluție, modificările ajung în stadiul final care este necaracteristic, asemănător cu stadiul final evolutiv al altor forme de degenerescență maculară. Acuitatea vizuală diminuă pînă sub 1/10, dar bolnavul va păstra totdeauna o vedere periferică. El se plînge de nictalopie (contrariul hemelaropiei, adică vede mai bine în lumina crepusculară). Cîmpul vizual arată scotom central cu o suprafață de

---

[1] vezi și vol. 3, cap. 3.7.1.1.5. (B).
[2] vezi și vol. 3, cap. 3.7.1.2.3.

peste 15°. Adaptometria și ERG sînt normale în cazurile cu localizare maculară. Acest lucru este explicabil pentru că valorile ERG devin patologice doar în leziunile retiniene care depășesc 3 diametri papilari. Vederea culorilor arată în general o discromatopsie de ax roșu-verde sau o acromatopsie cîștigată. Afecțiunea se transmite autosomal recesiv (foarte rar, autosomal dominant).

– *Tratamentul* degenerescențelor maculare poate fi încercat cu vasodilatatoare, vitamine. În degenerescența juvenilă Stargardt, dacă nu a apărut o fixație excentrică, vederea poate fi corectată cu lentile.

4.12.5. PATOLOGIA NERVULUI OPTIC

Papilita este inflamația nervului optic în porțiunea sa juxtabulbară, ce se manifestă prin edem al papilei, deficit vizual, amputarea cîmpului vizual, dureri retro-oculare. La copilul mic absența durerilor oculare poate masca timp îndelungat papilita. La examenul oftalmoscopic papila este congestionată, cu conturul șters ; hemoragii de diferite forme și mărimi ocupă suprafața papilei, iar vitrosul este voalat datorită unei reacții inflamatorii. Papilita la copil se caracterizează printr-un decalaj evident între gravitatea modificărilor oftalmoscopice și gradul redus al scăderii funcțiilor vizuale.

Diagnosticul diferențial se face cu staza papilară, pseudoedemul papilar. *Evoluția* este rapidă. În unele cazuri mai ușoare se produce o restituție completă. De cele mai multe ori însă, după cedarea fenomenelor inflamatorii se instalează atrofia postnevritică. Papila devine de culoare albă-cenușie cu margini șterse, excavația fiziologică dispare, centrul papilei devenind plin. Papilitele la copil însoțesc de obicei boli generale (meningite, encefalite, boli infectocontagioase), sînt bilaterale, reacționează favorabil la tratament și au o evoluție relativ benignă. *Tratamentul* este foarte adesea simptomatic : medicație antiedematoasă (cortizon) și antiinfecțioasă (antibiotic cu spectru larg).

Nevrita optică retrobulbară este o inflamație acută sau cronică a nervului optic (segmentul din spatele papilei) care asociază : deficit de cîmp central prin leziunea nervului optic și fund de ochi normal la început, cu apariția ulterioară a unei decolorări temporale. *Etiologie* : pe prim plan se găsesc nevritele de origine microbiană produse prin infecții intra-oculare sau de vecinătate : intraorbitare, rinosinusale, meningee. O altă cauză frecventă o reprezintă infecția virală (virusul rubeolei, *Herpes simplex*, Coxsackie, *Herpes zoster*). Important de semnalat că o serie de infecții virale ale mamei pot afecta fătul și determina chiar de la naștere nevrita optică. Dintre virusurile cu efect teratogen de amintit : virusul citomegalic, *Herpes simplex*. De asemenea, pot apărea nevrite optice după vaccinări antivirale (antirabică, antigripală etc.). Alte cauze de nevrite sînt : micoze, substanțe toxice, afecțiuni demielinizante metabolice ereditare (leucodistrofia metacromatică, boala Krabbe), scleroza în plăci. *Prognosticul* este relativ bun ; uneori, chiar și în formele grave sau în cele soldate cu atrofie papilară, funcțiile vizuale pot reveni. *Tratamentul* nevritelor optice este etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

Staza papilară este un edem neinflamator, datorit inbibiției cu lichid cefalorahidian a papilei, prin hipertensiune intracraniană sau printr-o jenă a circulației locale. La examenul oftalmoscopic în stadiul incipient se observă ștergerea conturului marginii papilare, papila devenind hiperemică, iar arterele strîmtorate și venele dilatate dispărînd în edemul peripapilar. Într-un stadiu mai avansat papila proemină ca o ciupercă în corpul vitros. Edemul se extinde și cuprinde retina învecinată. Atît pe papilă cît și în zona peripapilară apar hemoragii în flacără sau rotunde. După un timp mai îndelungat se instalează atrofia optică poststază.

Instalarea stazei papilare la copil prezintă unele caracteristici : sub 1 an creșterea tensiunii intracraniene determină apariția hidrocefaliei și apoi a stazei papilare ; la copii mai mari cu tensiune intracraniană crescută, probabil prin tendința sporită la edematierea țesutului cerebral, staza papilară apare mai frecvent ca la adult.

Clinic într-o primă fază apar obnubilări vizuale trecătoare ; acuitatea vizuală rămîne multă vreme bună, ceea ce reprezintă un semn important de diagnostic diferențial cu papilita, iar cîmpul vizual se modifică strîmtorîndu-se concentric. Staza papilară poate fi bilaterală (procese endocraniene expansive : tumori, hemoragii, chist hidatic, encefalită, abcese cerebrale) și unilaterală (cauză locală : contuzie oculară, tumori intraorbitare, tumori de nerv optic etc). *Tratamentul* stazei papilare constă în tratamentul afecțiunii cauzale.

4.13. TUMORILE MALIGNE ALE OCHIULUI ȘI ANEXELOR SALE

Tumorile maligne ale aparatului vizual la copil nu constituie o raritate, după cum s-ar crede ; cele mai frecvente dintre tumorile maligne ale copilului sînt cele localizate în globul ocular (glioamele) și cele cu punct de plecare din elementele anatomice ale orbitei : tumori de nerv optic (gliom, spongioblastom), sarcom de orbită, meningiom ; mai rar se întîlnesc carcinomul palpebro-conjunctival sau melanomul malign. Tratamentul tumorilor maligne ale copilului trebuie să fie cît mai precoce și cît mai radical. Prognosticul tumorilor sferei oculare la copii este foarte puțin favorabil, de aceea cunoașterea acestei probleme este imperios necesară pentru medicul pediatru care trebuie să recunoască din timp semnele revelatoare ale bolii, cu ocazia consultațiilor profilactice periodice, și să se adreseze specialistului în toate cazurile suspecte.

4.13.1. RETINOBLASTOMUL

Cunoscut și sub denumirea de neuroblastom retinian, retinocitom sau gliom al retinei, este o tumoare malignă întîlnită mai frecvent în primii ani de viață (între 0 și 4 ani, în proporție de 85%) ; după etatea de 10 ani se întîlnește numai în mod excepțional. Frecvența variază în

funcție de autor și criterii de evaluare. Dolffus și Auvert (1953) dau o frecvență de 17 la 100 000 cazuri. Păcurariu și colaboratorii (1961) citează un caz la 10 000 consultații. Vancea și colaboratorii (1962) raportează incidența la numărul de nașteri un caz la 20 00—35 000 nașteri. Se întîlnește cu aceeași frecvență la ambele sexe și în 1/3 din cazuri este bilateral, cu apariție decalată în timp.

Etiologie. Se cunoaște că există un factor ereditar în geneza tumorii de retină. Se admite ereditarea pe baza caracterului bilateral, aparității familiale și a frecvenței mari la gemeni. Cazurile bilaterale în familiile cu retinoblastom se ridică la 50—60% în generațiile succesive. Transmisia tumorii se face autosomal dominant (cîteodată recesiv). Avînd în vedere gravitatea bolii, stabilirea unor criterii de profilaxie genetică ar fi de mare ajutor medicului; necesitatea profilaxiei s-ar impune la părinții ce au deja un copil cu retinoblastom. Numai 8—10% din noile cazuri au un istoric de familie. Restul reprezintă mutații spontane dînd naștere la primul individ afectat în linia familiei. Cauza acestei mutații este necunoscută. Penetranța genei pare să varieze: urmașul oricărui supraviețuitor după retinoblastom bilateral are riscul de dezvoltare a tumorii în proporție de aproximativ 50%, în timp ce numai 10% din copiii unor supraviețuitori după retinoblastom unilateral vor contracta boala. Atunci cînd un copil cu retinoblastom se naște din părinți normali, fără un istoric de familie, al bolii, riscul ca un copil care ar urma să se nască să aibă retinoblastom este de numai 4%.

Clinic. Acuzele subiective sînt foarte sărace ceea ce face că retinoblastomul să fie depistat ocazional, copilul fiind adus la medic de către părinți într-o fază destul de avansată, pentru următoarele simptome:

— prezența unui reflex alb-gălbui în cîmpul pupilei, cunoscut sub denumirea de „ochi de pisică amaurotic";

— strabism convergent sau divergent;

— nistagmus (în formele bilaterale).

Mai rar debutul se poate produce prin midriază unilaterală, hipemă, glaucom secundar, cataractă complicată, reacție irido-ciliară. Practic, în stadiile precoce, tumora nu poate fi depistată decît printr-un examen oftalmoscopic efectuat întîmplător sau pentru a supraveghea evoluția celui de al 2-lea ochi, în cazul în care a fost deja depistată o tumoră.

În evoluția tumorii se deosebesc următoarele faze:

a) Faza de debut. În această fază se constată la examenul oftalmoscopic un mic nodul alb, strălucitor, cu contururi imprecis delimitate. Vasele pe marginea tumorii face coturi sau dispar în masa tumorală. Se constată un reflex alb în pupilă din cauza reflectării luminii pe formațiunea tumorală sau pe decolarea de retină ce o însoțește. În aceeași perioadă se instalează strabism la ochiul afectat. Retinoblastomul are o evoluție rapidă, încît după 2—3 luni ocupă partea cea mai mare a globului ocular. După modul de dezvoltare a tumorii se descriu trei forme:

— *forma endofitică* cu aspect conopidiform, proeminentă spre vitros, avînd suprafața acoperită de numeroase vase de neoformație; ade-

Scanned with OKEN Scanner

sea se constată calcificări evidențiabile prin examen oftalmoscopic sau examen radiologic care sînt patognomonice pentru retinoblastom ;

— *forma exofitică* se caracterizează prin dezvoltarea tumorii sub retină ; inițial apare ca o zonă proeminentă cenușie, după care se produce o dezlipire de retină simptomatică, progresivă, interesînd în totalitate retina ; și această formă poate fi însoțită de depozite calcare ;

— *forma infiltrativă*, difuză, îmbracă tabloul clinic al unei uveite.

b) Faza mai avansată (de diseminare intraoculară) se caracterizează printr-o extindere progresivă a procesului tumoral. Evoluția ulterioară a tumorii nu este determinată de forma clinică sub care a apărut inițial. Vitrosul se umple cu masa tumorală, apare o reacție uveală de tip toxic, în camera anterioară se pot constata hipopion sau hipemă, noduli irieni gălbui, asemănători unor tuberculi, cataractă unilaterală instalată rapid, hipertensiune oculară. Ochiul poate lua aspect buftalm, mai mult sau mai puțin acentuat, în funcție de vîrsta copilului. Această fază este însoțită de congestia globului ocular și dureri pronunțate.

c) Faza de exteriorizare (diseminare extraoculară). Exteriorizarea tumorii se face de-a lungul vaselor sanguine și nervul optic spre orbită, determinînd o exoftalmie pronunțată, după care, printr-o dezvoltare rapidă, se poate vizualiza exteriorizîndu-se prin fanta palpebrală.

d) Faza de metastazare. Invazia extraorbitală se face pe cale limfatică și sanguină. Cele mai frecvente metastaze sînt cele osoase și hepatice. Starea bolnavului se agravează și moartea survine rapid, prin hemoragii abundente din tumora exteriorizată și adesea infectată.

Dezvoltarea intraoculară a tumorii durează aproximativ 6—12 luni, faza de hipertonie aproximativ 7 luni, după care — odată efectuată diseminarea extraoculară și metastazarea — moartea se produce rapid. S-au semnalat și alte modalități de evoluție ; uneori tumora poate suferi un proces de necroză spontană, însoțit de o reacție inflamatorie a ochiului, care face și mai dificil diagnosticul. Au fost semnalate și cazuri de regresie spontană, care sînt excepționale și impun o urmărire atentă a celor doi ochi.

Histologia arată un tablou variat ; după Mawas și Verhoeff ar exista trei forme histologice de retinoblastom :

— retinoblastomul cu celule nediferențiate embrionale ale retinei ; forma cea mai malignă (70% din cazuri) ;

— retinocitomul, tumoră de tip neuroepiteliomatos parțial diferențiat, cu aspecte de rozetă ;

— gliomul retinian de tip astrocitar, format din celule complet diferențiate.

Diagnosticul pozitiv, chiar atunci cînd tabloul clinic pare caracteristic, este foarte dificil, știind că de el depinde viața copilului. Examenul clinic va ține cont de vîrsta copilului și de antecedentele acestuia. Punerea diagnosticului clinic oftalmologic și prezența simptomelor cardinale nu prezintă dificultăți pentru medicul specialist, în fazele mai avansate ale bolii. Examenul oftalmoscopic se va completa cu transiluminare și angiofluografie, examen ultrasonografic, eventual paracenteza camerei anterioare. Examenul radiologic (radiografii de orbită, pentru decelarea calcificărilor patognomonice ; radiografii osoase și pulmonare

Scanned with OKEN Scanner

pentru depistarea metastazelor), cît și electrocardiograma, furnizează date prețioase.

Tumora ochiului congener poate fi depistată în faza de debut, întrucît după enucleația ochiului cu retinoblastom se fac examinări oftalmoscopice repetate.

Diagnosticul diferențial. În formele depistate la *începutul evoluției* diagnosticul diferențial se face cu : unele *aspecte congenitale* (fibre de mielină, colobom coroidian) ; *afecțiuni inflamatorii* (retinită metastatică, tuberculom) ; *boli parazitare* (toxoplasmoză, cisticercoză) ; alte *leziuni neoplazice* (melanom coroidian).

În *formele avansate* tumora poate fi confundată cu alte afecțiuni oculare congenitale sau cîștigate, cu aspecte asemănătoare retinoblastomului și cunoscute sub denumirea de pseudoglioame. *Pseudoglioamele congenitale* pot fi descoperite curînd după naștere. Acestea pot fi : anomalii congenitale (persistența arterei hialoide și a capsulei vasculare a cristalinei, cu hiperplazia vitrosului primitiv) ; displazie retiniană Reese ; proliferări gliale (retinită Coats, angiomatoză) ; organizări vitreene (sechele după iridocoroidită fetală). *Hiperplazia primitivă a vitrosului* este o anomalie bilaterală, care survine înainte de vîrsta de 1 an, pe un glob ocular cu talie normală. Pupila este acoperită de masă albicioasă, localizată în spatele cristalinului, cu o concavitate anterioară. Este mai densă în centru. La periferie retina este roz și pare normală.

Pseudoglioamele dobîndite se pot descoperi după cîteva luni sau cîțiva ani de la naștere : unele sînt consecința unor localizări infecțioase (uveite tuberculoase, sifilitice, hialite), altele sînt dezlipiri de retină apărute între 2 și 5 ani, netratate, secundare unei hemoragii intraoculare la nou-născut sau unui proces de degenerescență serofibrinoasă a retinei ori a unei glioze retiniene.

Ținînd cont de faptul că pseudoglioamele pot fi însoțite de dureri oculare prin glaucom secundar și că ochii sînt pierduți din punct de vedere funcțional, este logic ca — în imposibilitatea de a stabili un diagnostic de certitudine — să se propună părinților enucleația acestui ochi pierdut funcțional, diagnosticul de certitudine neputîndu-se stabili decît după efectuarea examenului histopatologic.

Tratament. Odată diagnosticul stabilit, enucleația ochiului se impune. În cazurile depistate precoce, enucleația globului ocular trebuie însoțită de o rezecție întinsă a nervului optic. În cazul în care examenul histopatologic arată invadarea nervului optic, trebuie practicată radioterapia în doze mari.

În fazele mai avansate se va practica evisceratia orbitei, asociată cu radio- și radiumterapie. În cazurile de retinoblastom bilateral se va practica enucleația ochiului cu tumora mai avansată și radio- sau radiumterapia celuilalt ochi. În general este necesară o iradiere cu 4 000—6 000 r. Avînd în vedere radiosensibilitatea tumorii, în tumorile mici (cu diametrul de 15 mm și înălțimea de 2 mm) situate în zone accesibile, se pot folosi implante tip Stallard (implant de radon sau plăcuțe de platină cu $Cobalt^{60}$ așezate pe scleră în dreptul tumorii) sau iradiere cu electroni generați de betatron. După aceste tratamente se obțin uneori rezultate scontate, dar nu trebuie ignorate riscurile complicațiilor generate de

Scanned with OKEN Scanner

această terapie (hemoragii vitreene cu glaucom secundar, atrofie optică, tumoră malignă secundară). Cu scop adjuvant se mai pot folosi diatermie, fotocoagularea, crioterapia, chimioterapia. Controlul postoperator al copilului trebuie făcut cu rigurozitate, timp îndelungat (6—8 ani).

Factorul cel mai semnificativ în tramentul retinoblastomului îl constituie stadiul bolii în momentul în care se întreprinde tratamentul. Următoarea clasificare (Ellsworth și Reese) a fost în general adoptată în scopul evaluării rezultatelor tratamentului :

Grupa I — rezultat foarte favorabil în caz de :

— tumoră solitară cu mărimea sub 4 diametri papilari, situată în spatele sau la nivelul ecuatorului ;

— tumori multiple cu mărimea sub 4 diametri papilari și cu aceeași localizare.

Grupa II — rezultat favorabil în caz de :

— tumoră solitară cu mărimea între 4 și 10 diametri papilari, situată în spatele sau la nivelul ecuatorului ;

— tumori multiple cu mărimea între 4 și 10 diametri papilari și cu aceeași localizare.

Grupa III — rezultat îndoielnic în caz de :

— orice leziune anterioară ecuatorului ;

— tumori solitare mai mari de 10 diametri papilari, situate în spatele ecuatorului.

Grupa IV — rezultat nefavorabil în caz de :

— tumori multiple unele mai mari de 10 diametri papilari ;

— orice leziune care se extinde anterior de *ora serrata*.

Grupa V — rezultat foarte nefavorabil în caz de :

— tumori masive cuprinzînd mai mult de jumătate din retină ;

— însămînțare vitreeană.

Prognosticul afecțiunii este rezervat, șansele de supraviețuire fiind cu atît mai mari cu cît afecțiunea a fost depistată și tratată mai precoce.

4.13.2. TUMORILE MALIGNE ORBITARE

Frecvența tumorilor orbitare maligne la copii este foarte greu de stabilit. Duke-Elder arată că sarcomul orbitar este mai fecvent la tineri : 25% în prima decadă și 40% în cea de-a doua decadă a vieții.

Diagnosticul tumorilor orbitare, indiferent de natura și forma lor, se face la copil (ca și la adult) pe baza simptomelor caracteristice : exoftalmine, tulburări de motilitate oculară, tulburări circulatorii, tulburări de vedere și de sensibilitate oculară. Pentru confirmarea diagnosticului este absolut necesar să se recurgă la examenele de laborator și radiologice : radiografie simplă, tomografie ; trebuie menționat însă faptul că aproximativ 50% din tumori sînt „mute" din punct de vedere radiologic. La copil trebuie avută în vedere posibilitatea existenței unor malformații congenitale, a unor tumori benigne orbitare sau a unor chisturi etc., care pot provoca mari greutăți în precizarea diagnosticului. Nu trebuie uitat faptul că deseori procese inflamatoare banale pot să simuleze prezența unei tumori orbitare, adeseori cu caracter malign.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția tumorilor maligne orbitare se face în trei faze :

— în *faza inițială* apar tulburări circulatorii orbito-palpebro-conjunctivale : edem, stază vasculară, diplopie intermitentă și dureri în profunzimea orbitei ;

— în *faza manifestă* apare exoftalmia și accentuarea fenomenelor din faza inițială ; ochiul devine imobil ;

— în *faza de generalizare* procesul tumoral se extinde la pleoape și la cavitățile învecinate : nas, sinusuri, fosa pterigomaxilară, cavitate craniană.

Pentru *diagnosticul de sediu* al procesului tumoral servesc : aspectul și direcția exoftalmiei, tulburările motorii și de sensibilitate oculară și perioculară, precum și tulburările de vedere. Au fost descrise trei sindroame orbitare :

— *sindromul conului muscular retrobulbar*, cînd tumora este situată în interiorul conului muscular ;

— *sindromul de vîrf de orbită* sau fantă sfenoidală ;

— *sindromul planșeului orbitar.*

Cele mai frecvente tumori intraorbitare își au punctul de plecare în nervul optic, în glanda lacrimală și în țesutul de origine mezodermică din interiorul orbitei.

Tumorile de nerv optic (glioamele, spongioblastoamele) apar de predilecție la copii sub 10 ani. Deși histologic sînt clasificate între tumorile benigne, trebuie considerate maligne, prin evoluția lor (extinderea intracraniană) și simptomele vizuale precoce, cu caracter ireversibil, pe care le provoacă : cecitate prin atrofia nervului optic. Exoftalmia este directă, cu evoluția lentă. Prognosticul vital este favorabil în stadiul de evoluție intraorbitar, dar nefavorabil în cele cu extindere intracraniană.

Sarcoamele orbitare sînt tumori care apar de predilecție în copilărie și adolescență : 65% sub vîrsta de 20 ani (Duke-Elder). Cea mai importantă grupă de sarcoame orbitare la copil este reprezentată de reticulosarcoame. În timp ce la adult sînt tumori curabile într-un mare număr al cazurilor, la copil ele sînt totdeauna mortale. Formele nediferențiate sînt cele mai maligne, dau rapid metastaze în ficat și oase, provocînd moartea în aproximativ 6 luni. Aceste forme, la început, reacționează favorabil la roentgenterapie, dar recidivele lor sînt radiorezistente, iar vindecările sînt numai aparente. Tratamentul constă în exenteratia totală sau parțială a orbitei urmată de rœntgenterapie.

Meningiomul orbitar se întîlnește și la copii (între 3 și 15 ani) și poate lua un caracter de malignitate. Se caracterizează prin evoluție lentă, exorbitism cu devierea globului în jos și în afară și cu apariția tardivă a tulburărilor de vedere.

Tumorile maligne palpebro-conjunctivale. Dintre acestea de amintit *melanomul malign* (nevocarcinomul), care se poate întîlni și la copii mai ales cu o localizare juxtalimbică (fig. 4.31). *Diagnosticul* este relativ ușor de pus din cauza aspectului caracteristic al nevului pigmentar care dă semne de activitate : crește în volum și suprafață, se vascularizează intens, iar pigmentul se disemineză pe suprafața conjunctivei, de-a lungul traiectelor vasculare, invadînd și corneea. *Tratamen-*

Scanned with OKEN Scanner

tul melanomului malign constă în prima fază în roentgenterapie preoperatorie sau tratament cu citostatice după care se va proceda la excizia electrochirurgicală a tumorii, sacrificînd o porțiune de conjunctivă sănătoasă.

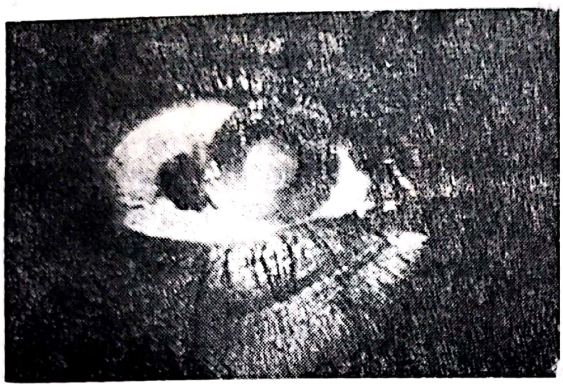

Fig. 4.31. — Melanom malign conjunctival.

4.14. STRABISMUL

Prin strabism se înțelege devierea de la poziția normală a axului globului ocular uni- sau bilateral.

Odată constatat, strabismul obligă la efectuarea unui consult oftalmologic și general complet al copilului, cît mai precoce posibil, dată fiind diversitatea de cauze care îl pot provoca, unele din ele reprezentînd afecțiuni deosebit de grave (de exemplu : 1/3 din copiii cu retinoblastom sînt duși prima oară la medic pentru strabism).

4.14.1. EXAMENUL COPILULUI STRABIC

Interogatoriul trebuie să precizeze :

— *data cînd a debutat* strabismul : din primele zile de viață (excepțional), cînd este consecința unei malformații musculare sau nervoase, izolată sau asociată cu alte malformații ; în jurul vîrstei de 3—4 ani (mai frecvent), la început intermitent, apoi permanent ;

— *modul de debut :* brusc sau progresiv, în cursul unei boli contagioase, virale (cînd trebuie suspectată și paralizia oculomotorie inițială) ;

— *existența eredității,* care este de obicei de tip dominant, cu penetrație mai puternică în cazul strabismului divergent.

Inspecția permite constatarea unei deviații în poziția paralelă a axelor globilor oculari. Mai frecvent se întîlnește strabismul convergent.

Examenul motilității monoculare permite aprecierea amplitudinii și ușurinței cu care se execută excursiile globului ocular în toate direcțiile privirii. Permite descoperirea unei paralizii oculomotorii mai vechi (de oculomotor extern, cel mai adesea) sau unei malformații musculo-aponevrotice. Astfel, se descoperă sindromul Turk, Shilling, Duane (unilateral constatăm abolirea abducției cu îngustarea fantei palpebrale și retracția globului în adducție).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul fundului de ochi se efectuează pentru a putea exclude o malformație (colobom al nervului optic) sau boală (corioretinită toxoplasmică, cataractă congenitală, retinoblastom), care pot explica strabismul.

Examenul refracției oculare, prin schiascopie, după paralizia acomodației (cu soluție de atropină 1%, cel puțin 7 zile consecutiv la copii mici și 3—4 zile la copii școlari), decelează hipermetropia (strabism convergent acomodativ) sau miopia (strabism divergent).

Examenul acuității vizuale, înainte și după corecția viciului de refracție — folosind optotipi speciali (fig. 4.32), cu semne C, a căror orientare poate fi indicată de copilul mic sau cu obiecte și animale ușor de recunoscut — arată dacă acuitatea vizuală (AV) este aproximativ identică la ambii ochi (AO) sau există o diferență mai marcată. Dacă un ochi are o vedere mai deficitară este vorba de o *ambliopie asociată.* Dacă vederea este la fel de deficitară și pentru aproape, ca și pentru departe, este vorba de o *ambliopie adevărată.* Dacă vederea pentru aproape permite recunoașterea unor caractere mici, în timp ce vederea la distanță este deficitară, vorbim de o *ambliopie incompletă,* cu prognostic favorabil.

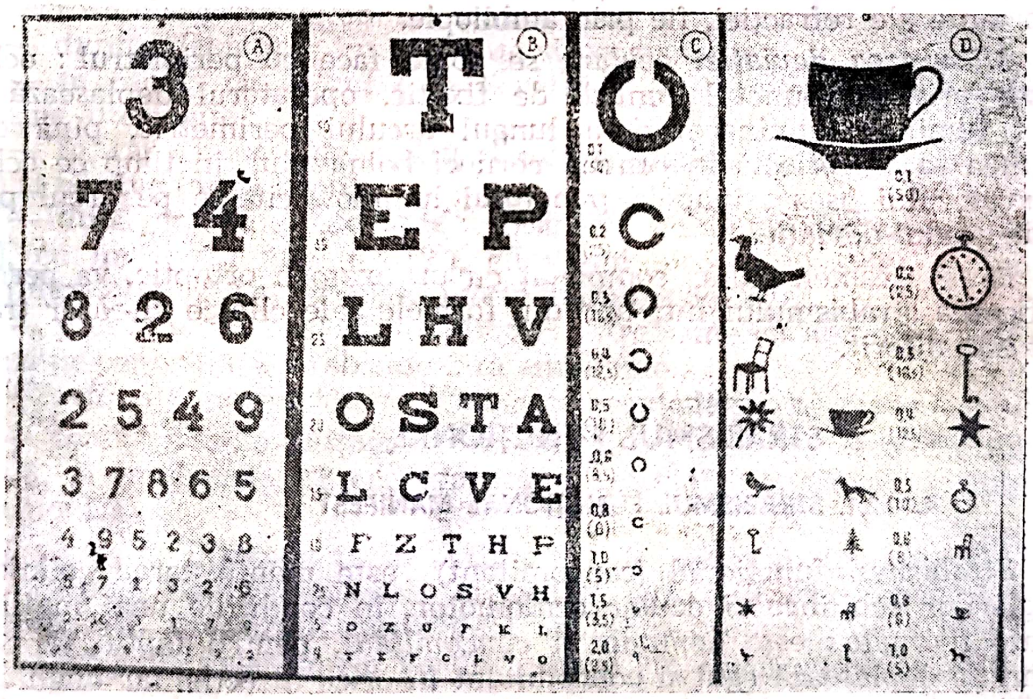

Fig. 4.32. — Optotip pentru determinarea acuității vizuale.

În cazul copilului mic necooperant, se poate aprecia orientativ acuitatea vizuală, urmărind comportamentul ochiului mai deviat atunci cînd este obligat să fixeze. Testul constă în a lăsa copilul să privească la o sursă de lumină cu ochiul nedeviat acoperit și apoi descoperit :

Scanned with OKEN Scanner

— dacă ochiul deviat nu este capabil să privească direct la lumină, chiar cînd ochiul bun este acoperit, înseamnă că AV este foarte mică, sub 1/10 ;

— dacă ochiul deviat poate fixa lumina în privire monoculară dar nu menține fixația în privire binoculară, AV este probabil între 1/5 și 1/3;

— dacă poate menține fixația în privire binoculară, AV este probabil între 1/3 și 2/3 ;

— dacă fixația alternează spontan, atunci AV este egală la ambii ochi și foarte aproape de 1/1 (Olteanu-Cîrstocea).

Proba ecranului permite evidențierea caracterului alternant sau unilateral al strabismului. Constă în acoperirea unui ochi cu un ecran și a face celălalt ochi să fixeze nasul observatorului ; ochiul acoperit deviază înapoia ecranului. Se îndepărtează apoi ecranul; se pot produce două situații :

— fie ochiul fixator continuă fixația și celălalt rămîne deviat ;

— fie ochiul fixator deviază în strabism, în timp ce celălalt ochi, care a fost acoperit, preia fixația.

Proba se repetă, punînd ecranul înaintea celuilalt ochi. Dacă fiecare ochi menține fixația este vorba de un strabism *alternant,* vederea fiind aproximativ identică la AO. Dacă mereu același ochi menține fixația, indiferent care este ochiul acoperit înainte, este un strabism *unilateral,* cu o acuitate vizuală proastă a acestui ochi fie prin tulburări importante ale refracției, fie prin ambliopie.

Măsurarea deviației oculare se poate face cu perimetrul : ochiul fixator privește punctul central de fixație, operatorul deplasează un punct luminos (lumînare) de-a lungul arcului perimetric, pînă cînd imaginea sa se reflectă în centrul corneei bolnavului, în timp ce ochiul observatorului așezat înapoia punctului luminos, citește pe arcul perimetric gradul deviației.

Acest examen clinic, completat cu un examen ortoptic, va permite clasificarea strabismului într-una din formele sale clinice al căror tratament este diferit.

4.14.2. STRABISMUL FUNCȚIONAL

4.14.2.1. STRABISMUL FUNCȚIONAL MANIFEST

Strabismul funcțional (concomitent) este manifestarea clinică a dereglărilor echilibrului ocular oculomotor, în condițiile unei motilități oculare normale ; este denumit și *concomitent,* pentru faptul că globii oculari se deplasează egal și concomitent în orice direcție, iar unghiul de deviație rămîne același în toate direcțiile privirii. Este un sindrom caracterizat prin simptomul clinic aparent major (pentru pacient și familie) al deviației axelor vizuale și prin disfuncțiile vederii binoculare și monoculare, acestea cu adevărat majore, dar clinic inaparente și neînsoțite de tulburări subiective.

Devierea strabică rezultă dintr-un echilibru oculomotor binocular imperfect, pe care controlul senzorial al vederii binoculare nu-l poate compensa. Un grad mai mare de imperfecțiune suprasolicită mecanismul

Scanned with OKEN Scanner

fuzional compensator normal, care este depășit. O insuficiență fuzională, respectiv o amplitudine redusă de convergență sau divergență fuzională, nu menține echilibrul balanței oculomotorii. În limitele relativ fiziologice ale ambilor parametri, intervenția unor factori perturbatori poate determina decompensarea.

Factorii etiologici, în raport cu mecanismele patogenice, pot fi sistematizați în trei grupe :

— *factori care interesează echilibrul oculomotor : anatomici* (modificări orbitare de mărime și formă ; distanță interoculară anormală mai mare sau mai mică ; anomalii musculoligamentare) ; *inervaționali* (modificări ale tonusului muscular oculomotor bazal, componentă a tonusului postural ; modificări ale reflexelor posturale) ;

— *factori centrali senzoriali :* insuficiența sau absența fuziunii ;

— *factori perturbatori : optici* și *oculomotori* (inegalități senzoriale periferice ; anisometropii ; aniseiconii ; leziuni organice unilaterale ; pareze sechelare oculomotorii ; disfuncții ale sinergismului acomodației convergenței ; anomalii de dezvoltare ale reflexelor oculomotorii ; insuficiențe de convergență) ; *predispozanți generali* (ereditatea prin informație genetică ; teren nevrotic : hiperemotivitate, instabilitate psihică ; boli intercurente).

Aspect clinic. Strabismele pot fi clasificate după diverse criterii :

— *direcția deviației* strabice : orizontale : convergente (esotropii) și divergente (exotropii) ; verticale : sursumvergente (globul deviat în sus) și serosumvergente (globul deviat în jos) ;

— *durata deviației :* intermitente și permanente ;

— în raport cu *ochiul care deviază :* strabisme monolaterale și strabisme alternante ;

— în raport cu *data apariției :* congenitale, precoce (în primii 2 ani) și tardive (după 3 ani) ;

— după *gradul de deviație :* strabisme cu unghi foarte mic (pînă la 5°), cu un unghi mic (6—10°), cu unghi mediu (11—20°), cu unghi mare (între 21 și 35°) și cu unghi foarte mare (peste 35°) ;

— *prezența sau absența ambliopiei :* strabisme cu ambliopie (cu sau fără fixație centrală) și strabisme fără ambliopie ;

— *influența acomodației :* strabisme acomodative și neacomodative ;

— *corespondența retiniană :* strabisme cu corespondență retiniană normală, și strabisme cu corespondență retiniană anormală (armonică și nearmonică).

Frecvență. Strabismul se întîlnește la aproximativ 3—4% din populația unei țări. Strabismele orizontale sînt cele mai frecvente, iar dintre acestea, strabismul convergent apare în proporție de 4 la 1 față de cel divergent. Strabismele verticale pure sînt foarte rare și de obicei recunosc o importantă componentă paretică (actuală sau sechelară) ; asociate cu cele orizontale, mai ales convergente, ele recunosc uneori drept cauză o hiperfuncțiune a oblicului mic. Corecția deviației orizontale asociată cu dobîndirea unei vederi binoculare rezolvă în majoritatea cazurilor elementul vertical.

Ciclotropiile sînt greu de diferențiat de cicloforii și ele nu devin manifeste deoarece nu produc modificări vizibile ale simetriei de poziție, a celor doi ochi.

Scanned with OKEN Scanner

A) Strabismele orizontale. a) Strabismul funcțional convergent este cea mai frecventă formă clinică. El poate fi : intermitent sau permanent ; monocular sau alternant ; congenital, cu debut precoce sau cu debut tardiv.

Strabismul convergent concomitent cu debut precoce apare la naștere, în primul sau în primii ani de viață. Într-o perioadă de imaturitate a funcției vizuale în care reflexul de fixație foveolară abia începe să funcționeze (de la vîrsta de 3—4 luni), funcția morfoscopică (acuitatea vizuală) este în curs de dezvoltare progresivă, iar vederea binoculară schițează primele încercări. Apare de obicei după o perioadă de deviații intermitente, de grad variabil, are un unghi de deviație mare ; cel mai frecvent este monocular. Este asociat de obicei cu ambliopie, pe care la această vîrstă o bănuim, nu o putem examina și, eventual, o putem confirma prin reacția copilului de neacceptare a ocluziei ochiului director și numai a acestuia. Acestea sînt cazurile care, solicitînd tardiv examenul oftalmoscopic și tratament, prezintă ambliopii profunde cu fixație excentrică consolidată și greu de recuperat.

Strabismul alternant poate fi de la început ca atare sau poate rezulta din strabismul monocular, la care s-a aplicat tratamentul de profilaxie a ambliopiei. Alternanța este spontană, acuitatea vizuală egală la ambii ochi, vederea binoculară absentă prin neutralizare alternantă. Deducție logică la această vîrstă, starea senzorială vizuală descrisă se confirmă numai prin examinarea tardivă a cazurilor netratate la timp.

Strabismele convergente cu debut tardiv apar în jurul vîrstei de 3—5 ani, cînd vederea binoculară a atins un anumit grad de dezvoltare, acomodația s-a dezvoltat și este utilizată mai intens. Este determinat, în marea majoritate a cazurilor, de o dissinergie de acomodație convergentă, fiind vorba de un *strabism acomodativ* (fig. 4.33 și 4.34).

În cazurile cu hipermetropii *forte*, sinergia celor două funcții este normală. Nevoile vederii clare pentru o anumită distanță cer însă, în

Fig. 4.33. — Strabism convergent acomodativ, ochiul drept.

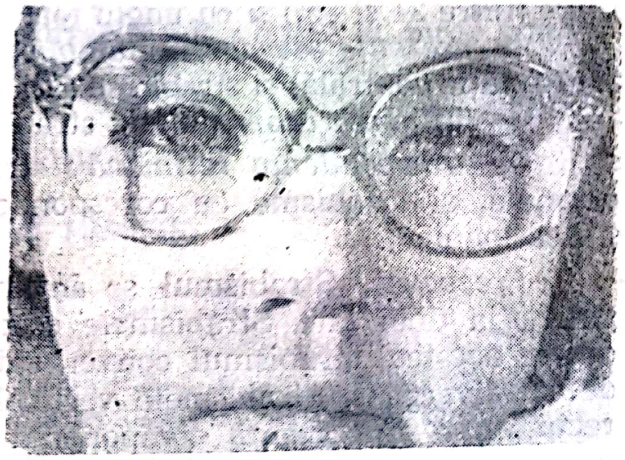

Fig. 4.34. — Strabism convergent acomodativ după corecție optică.

același timp, acomodație în exces în convergența normală. Impulsul de acomodație necesar hipermetropului, induce un surplus de convergență (peste necesarul la distanța respectivă), ceea ce poate duce la ruperea

Scanned with OKEN Scanner

echilibrului și devierea strabică în convergență. În cazurile cu miopie, nevoia vederii clare cere acomodație redusă sau nulă, dar convergență normală. Absența acomodației (care stimulează convergența) poate determina ruperea echilibrului; sau, viciul de refracție nefiind corectat pentru vederea clară de aproape, obiectul este foarte mult apropiat de ochi, convergența proximală este mult solicitată, ceea ce de asemenea poate deregla echilibrul oculomotor.

Strabismul *acomodativ hiperkinetic* este o reală dissinergie, în sensul că unui efort acomodativ minim i se asociază o convergență exagerată. Relația cantitativă dintre efortul de acomodație și efortul de convergență are o constantă de proporționalitate crescută. Intervenția factorului emoțional și o activitate redusă inhibitorie a cortexului ar explica disfuncția centrului convergenței. Strabismele *hipoacomodative:* tonusul scăzut al acomodării tinde să fie compensat prin stimulări centrale crescute, care antrenează și o hiperconvergență.

În afara strabismului convergent de acomodație se întîlnesc, mai rar, *alte forme clinice* de strabism convergent cu debut tardiv: *strabismul convergent acut* se caracterizează prin debut brusc și diplopie; *strabismul convergent inervațional*, tonic sau spastic, legat de stări emoționale (nu de efortul de acomodație), debutează în jurul vîrstei de 5—7 ani; *strabismul convergent prin spasm de convergență*, care se asociază cu spasm de acomodație accentuat, apare în jurul vîrstei de 15 ani, mai frecvent la sexul feminin; *strabismele convergente secundare* prin leziuni organice unilaterale, postoperatorii (strabisme divergente hipercorectate).

b) Strabismul funcțional divergent poate să fie prin exces de divergență și prin insuficiența convergenței. La *strabismul funcțional prin exces de divergență,* deviația apare numai la privirea la distanță. Acuitatea vizuală e normală bilateral, vedere binoculară la sinoptofor prezentă, cu amplitudine de convergență și fuziune normală; tendință de neutralizare în unghiul de deviație. La *strabismul funcțional prin insuficiența convergenței,* deviația apare în privirea de aproape și produce uneori diplopie; vederea binoculară este prezentă la sinoptofor cu amplitudine de convergență foarte redusă. Acuitatea vizuală e normală sau miopia există în multe cazuri. *Strabismul funcțional secundar* este rezultatul unei ambliopii organice sau funcționale (strabice), prin evoluția spontană a unui strabism convergent cu ambliopie spre divergență ori apare postoperator, consecutiv hipercorecției unui strabism convergent.

B) Strabismele verticale, în marea lor majoritate, sînt inițial paretice și devin concomitente prin contractura antagonistului direct. Vederea binoculară este absentă. Strabismul vertical secundar este componenta verticală a unui strabism orizontal, prin hiperreacțiunea oblicului mic.

C) Pseudostrabismele datorite unui unghi K mai mare decît 4—5° dau impresia de strabism convergent, cînd unghiul K este (+) (reflexul corneean al unei surse luminoase este deplasat nazal) și de strabism divergent, cînd unghiul K este (—). La *cover-test* există ortoforie oculomotorie. La sinoptofor, vederea binoculară este normală (ortoforie senzorială).

Scanned with OKEN Scanner

Disfuncțiile vederii binoculare în strabism. Funcția vizuală binoculară dezvoltată și pe cale de consolidare este perturbată în desfășurarea ei normală și în dezvoltarea ei ulterioară.

Diplopia, care rezultă din asimetria poziției globilor oculari, nu este subiectiv resimțită în strabismele funcționale. Sistemul nervos central și sistemul senzoriocular, aflate încă în perioada de mare plasticitate, reacționează prompt prin diverse mecanisme de adaptare la noua situație.

Neutralizarea este un fenomen de inhibiție corticală a imaginii retiniene provenite dintr-o zonă necorespondentă (CRA). Neutralizarea de durată și mereu la același ochi (strabismele monoculare) este un factor ambliopiogen, cu atît mai efectiv cu cît intervenția ei este mai precoce. Neutralizarea întrerupe stimularea vizuală adecvată (deprivare vizuală), întrerupe utilizarea potențialului evolutiv vizual, creșterea acuității vizuale se oprește, se produce ambliopia de oprire. Fenomen pur funcțional inițial, simplă întrerupere a circuitelor nervoase transsinaptice, o neutralizare prelungită și exercitată înainte de vîrsta de 2 ani se soldează cu leziuni ireversibile de degenerescență neuronală retrogradă, la nivelul elementelor neuronale deconectate. După această vîrstă, sistemul morfofuncțional vizual fiind mai consolidat, inhibiția rămîne numai funcțională, reversibilă și, odată cu suprimarea ei, dezvoltarea funcției vizuale poate fi reluată. Potențialul evolutiv scăzînd progresiv (chiar dacă neutralizat), reluarea se face la nivelul restant și rezultatul final va fi sub nivelul normal.

Corespondența retiniană anormală (CRA) este mecanismul de adaptare senzorial la devierea strabică, cu păstrarea binocularității, dar cu relații interretiniene noi și de calitate inferioară.

Tratamentul strabismului funcțional este de lungă durată, necesitînd o colaborare strînsă între părinți și medic. Rolul părinților este de a respecta recomandările medicului, supraveghind purtarea ochelarilor de către copilul mic, pe tot parcursul zilei, de a-l aduce la exerciții zilnice în perioadele de tratament pleoptic, de a cultiva puterea de înțelegere a copilului, în sensul necesității efectuării tratamentului. Rolul medicului este de a cîștiga colaborarea copilului și de a explica clar și pe înțeles părinților scopul, sensul și necesitatea efectuării tuturor etapelor tratamentului. Tratamentul trebuie instituit cît mai precoce, întrucît după vîrsta de 7 ani șansele sînt reduse pentru restabilirea vederii binoculare, rezolvîndu-se doar efectul estetic.

Nu trebuie neglijat nici examenul neuropsihic al acestor copii, majoritatea copiilor strabici fiind deosebit de sensibili, avînd probleme conflictuale; adesea electroencefalograma pune în evidență modificări la acești copii. Cu creșterea devin răutăcioși, neascultători și, din cauza defectului estetic, devin complexați. Vor prezenta oboseală în cursul școlarizării, nu vor putea învăța unele meserii care necesită vedere binoculară, nu vor putea fi conducători auto etc., fiind mereu obsedați de defectul pe care îl au. Ambliopul fiind — practic — un monocular, riscă destul de mult o invaliditate profesională totală în cazul pierderii ochiului mai bun, în urma unei boli sau unui accident.

Tratamentul strabismului are *caracter obiectiv* urmărind:

— restabilirea echilibrului normal, senzorial și oculomotor;

Scanned with OKEN Scanner

— asigurarea funcționării simultane a celor doi globi oculari în condiții de corespondență retiniană normală, cu fuzionarea celor două imagini retiniene ale aceluiași obiect într-o imagine finală unică, asociată cu perceperea reliefului ei, a localizării corecte în spațiu și perceperea corectă a celor trei dimensiuni spațiale ;

— asigurarea paralelismului axelor vizuale în poziția primară, convergența simetrică și intersectarea lor pe obiectul privit ;

— echilibrul suplu între convergență și divergență care să permită o activitate vizuală prelungită în condiții confortabile.

Tratamentul strabismului trebuie instituit cît mai precoce. El cuprinde următoarele *etape obligatorii :*

— corecția optică ;

— tratamentul pleoptic (educarea vederii monoculare) ;

— tratamentul ortoptic (restabilirea vederii binoculare, unde nu există ; consolidarea ei, unde este insuficientă ; corectarea ei, unde s-a stabilit anormal) ;

— tratamentul chirurgical (reducerea unghiului de deviație strabică) ;

— tratament ortoptic (de întreținere și consolidare a vederii binoculare).

A) Tratamentul disfuncțiilor monoculare. O vedere binoculară corectă presupune ca primă condiție vederea monoculară (bilateral) normală sau aproape normală, o acuitate vizuală egală sau aproape egală la ambii ochi. Pentru aceasta, este necesară corecția optică a viciilor de refracție și combaterea ambliopiei prin tratament profilactic sau curativ.

a) Corecția optică făcută în scop vizual, asigură stimularea vizuală adecvată a fiecărui ochi în parte, deci dezvoltarea normală și menținerea la normal a funcției vizuale monoculare a ambilor ochi. În hipermetropii se va prescrie cea mai mare lentilă convexă ; în miopii cea mai mică lentilă concavă, care realizează cea mai bună acuitate vizuală. În anizometropii corecția diferențiată va nivela, cel puțin parțial, diferența refractivă dintre cei doi ochi. Nu se va depăși diferența de 2 dioptrii sferice, limită peste care aniseiconia apare ca factor perturbator de intoleranță, în vederea binoculară. Rareori o diferență de 2 dioptrii sferice este acceptată și este compatibilă cu binocularitatea ; de obicei anizocorecțiile mari realizează o vedere monoculară alternantă, în cel mai bun caz.

b) Tratamentul ambliopiei diferă după cum aceasta este cu fixație centrală sau excentrică.

1) *Ocluzia ochiului bun* este baza tratamentului în ambliopia *cu fixație centrală.* Prin ocluzie se înlătură inhibiția retinocorticală din ochiul ambliop și acesta este pus în condiții de a-și putea relua dezvoltarea funcțională întreruptă prin apariția deviației strabice și a fenomenului compensator de neutralizare. Ocluzia trebuie aplicată cît mai precoce după apariția deviației strabice și în strabismul congenital sau cu debut precoce (din cursul primului an de viață). În aceste condiții, ea are un caracter preventiv. Ocluzia se aplică la ochiul fixator, în cazul strabismului unilateral, și alternativ (cînd la un ochi, cînd la celălalt), în cazul strabismului alternant. Copilul mic acceptă de cele mai multe

Scanned with OKEN Scanner

ori foarte greu ocluzia, ceea ce determină recurgerea la atropinizarea cu soluție 1% instilată de 2 ori pe săptămînă. Eficiența ocluziei se poate aprecia, în special la copilul mic (la care măsurarea acuității vizuale nu este posibilă), prin apariția alternanței. Durata ocluziei este de cîteva săptămîni pînă la 3—4 luni, timp în care se obține egalizarea acuității vizuale a celor doi ochi.

Ocluzia prelungită a ochiului bun implică riscul ambliopizării lui. Controlul repetat al acuității vizuale la copilul peste 4 ani (la amîndoi ochii) și controlul deviației strabice la copilul sub această vîrstă sînt obligatorii. Devierea strabică apărută la ochiul inițial fixator sau scăderea acuității vizuale a acestui ochi indică suprimarea cel puțin temporară a ocluziei sau chiar inversarea ei.

Atunci cînd simpla ocluzie a ochiului bun nu este suficientă, se asociază exerciții sistematice de atenție vizuală, jocuri cu piese de construcție, mozaicuri, copiere de desene, contururi pe hîrtie de calc, exerciții de punctuație ș.a. Aparatele preconizate de Bangerter (corectorul și localizatorul) pot fi utilizate pentru coordonarea ochi-mînă. Ele constau dintr-o placă metalică prevăzută cu o serie de contururi izolate electric sau cu o serie de orificii care pot fi iluminate separat. Cu un creion metalic, pacientul trasează conturul sau localizează orificiul luminat. Eroarea de localizare sau depășirea conturului și atingerea plăcii metalice cu creionul închide un circuit electric și declanșează o sonerie și aprinderea unei lumini. Semnalele, sonor și luminos, atrag atenția și pacientul corectează eroarea.

Exercițiile de dezambliopizare trebuie continuate pînă la egalizarea acuității vizuale a celor doi ochi. De la o acuitate vizuală de 1/3 la ochiul ambliop se poate trece la tratamentul ortoptic.

2) Tratamentul în ambliopiile *cu fixație excentrică* urmărește : inhibarea fixației excentrice, stimularea funcției foveolare și recondiționarea valorii direcționale a foveolei.

Pentru aceasta, Bangerter utilizează pleoptoforul : sub control oftalmoscopic se face ebluisarea selectivă a zonei de fixație excentrică, atunci cînd aceasta este stabilă, în timp ce macula este protejată. Ebluisarea este urmată de stimularea foveolei printr-un fascicul de lumină intermitentă asociat cu un semnal sonor. După aceste stimulări se trece la exerciții cu corectorul sau localizatorul.

Cuppers folosește postimaginea maculară eutiscopică prin care pacientul devine conștient de direcția vizuală a foveolei. Asocierea postimaginii cu obiecte reale urmărește recîștigarea de către foveolă a senzației de „drept înainte". Tot pentru conștientizarea direcției vizuale a foveolei, Cuppers folosește coordinatorul. Lumina polarizată prin acest aparat dă naștere unui fenomen optic cunoscut ca „snopul" sau „peria" Haidinger, care este perceput în exclusivitate de foveolă, ca o elice de avion în rotire sau ca un vîrtej. Asocierea vîrtejului cu obiecte reale și fixarea cu creion a locului unde este văzut vîrtejul pe obiect este utilizată pentru recîștigarea de către foveolă a direcției vizuale principale (DVP) de „drept înainte". Dificultățile de separare traduse printr-o acuitate vizuală morfoscopică mai scăzută decît cea unghiulară, caracteristice ambliopiei (mai ales celei cu fixație excentrică), sînt depășite

prin exerciții cu tabele de figuri între care distanțele și, deci, aglomerarea lor pot fi variate.

Tratamentul pleoptic al ambliopiei cu fixație excentrică este precedat de ocluzia inversă, ocluzia ochiului ambliop, timp de 1—2 luni. În cazurile cu fixație excentrică instabilă și precoce la vîrsta de sub 5 ani, se poate încerca ocluzia directă cu verificarea frecventă a fixației (la 4—5 zile). Se scontează pe preluarea spontană a fixației de către foveolă, datorită superiorității ei funcționale. Se încearcă favorizarea reluării spontane a fixației prin diverse metode (aplicarea unui filtru roșu la ochiul ambliop sau a unei prisme cu baza orientată în direcția falsei macule). Sensibilitatea foarte redusă a bastonașelor și maximă a conturilor pentru lumina roșie favorizează funcționarea foveolară. Deplasarea imaginii retiniene prin prismă într-o zonă cu acuitate vizuală foarte redusă, față de care superioritatea funcțională foveolară este netă, va determina, cel puțin teoretic, deplasarea globului ocular pentru ca imaginea să fie captată și analizată de foveolă.

Tratamentul ambliopiei comportă dificultăți și limite, care nu totdeauna pot fi depășite și de aceea prognosticul de recuperare, mai ales în ambliopiile cu fixație excentrică, este adeseori rezervat.

Depistarea activă a condițiilor ambliopigene reprezentate prin deviația strabică permanentă sau intermitentă, mai ales cea unilaterală, precum și prin anisometropii, trebuie să devină preocuparea permanentă a pediatrilor, oftalmopediatrilor și a personalului educator sau didactic. Aplicarea precoce a ocluziei ochiului bun, a atropinizării lui, acolo unde vîrsta și reactivitatea copilului nu permit ocluzia, este utilă și pentru dezambliopizare și în același timp pentru profilaxia corespondenței retiniene anormale.

B) Tratamentul vederii binoculare. Recuperarea ochiului ambliop și atingerea unei acuități vizuale de minimum 1/3 permite trecerea la antrenarea vederii binoculare.

a) Corecția optică sferică a hipermetropiilor mari, în strabismul acomodativ, ameliorează raportul dintre funcțiile sinergice ale acomodației și convergenței și poate reduce, chiar anula, unghiul de deviație. Asocierea cu exercițiile de vedere binoculară ale tratamentului ortoptic rezolvă în majoritatea cazurilor aceste forme clinice de strabism, atît problemele senzoriale, cît și pe cele oculomotorii, fără intervenție chirurgicală.

b) Corecția optică prismatică (prisma cu baza orientată nazal, în strabismul divergent, și cu baza orientată temporal, în strabismul convergent) asigură — cel puțin teoretic — stimularea bifoveolară simultană de către același obiect și, în consecință, funcționarea binoculară normală în spațiu. În realitate, fixitatea corecției prismatice nu face față variabilității unghiului de deviație. Rezultatele nu au fost cele dorite, cu atît mai mult cu cît prezența foarte frecventă a neutralizării în strabism face corecția prismatică ineficientă.

c) Tratamentul ortoptic. Antrenarea vederii binoculare în condițiile deviației strabice se face — eficient — numai instrumental, prin exerciții vizuale cu dispozitive sau aparate care pot prezenta fiecărui ochi cîte o imagine și în același timp imaginea fiecărui ochi poate fi identificată. Dintre acestea, sinoptoforul realizează condițiile optime pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru combaterea neutralizării și realizarea vederii simultane, condițiile optime pentru fuzionarea a două imagini similare cu mici detalii diferențiale care permit recunoașterea prezenței ambelor imagini în imaginea unică de fuziune, condițiile optime pentru antrenarea unei amplitudini

Fig. 4.35. — Exercițiu la sinoptofor.

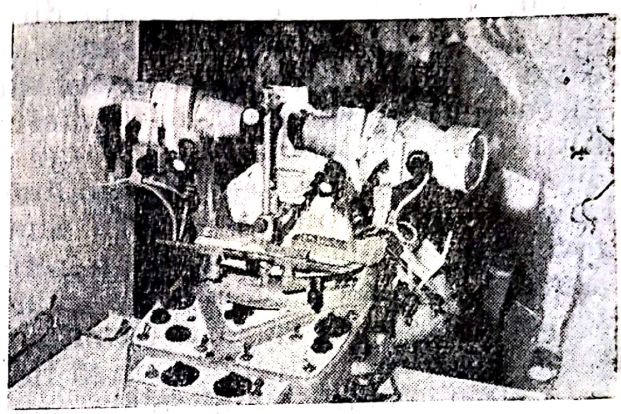

Fig. 4.36. — Exercițiu la sinoptofor.

satisfăcătoare de fuziune în convergențe și divergențe. În același timp, sinoptoforul permite verificarea faptului că vederea simultană și fuziunea au loc în unghiul de deviație obiectivă, deci în condiții de corespondență normală, și poate pune în evidență existența corespondenței retiniene anormale.

În strabismele convergente cu unghi de deviație mai mic decît 15°, corecția optică și vederea binoculară bine antrenată și consolidată prin tratamentul ortoptic pot reduce progresiv unghiul de deviație. În aceste condiții, vederea binoculară instrumentală, transferată spontan în spațiul liber, poate reechilibra deplin funcția oculomotorie (fig. 4.35, 4.36).

C) Tratamentul chirurgical. În strabismele cu unghi de deviație mai mare decît 15° este necesară *intervenția chirurgicală.*

Vederea binoculară exersată prin tratamentul ortoptic preoperator devine posibilă și în spațiul liber, după corectarea chirurgicală a deviației strabice. Tratamentul ortoptic postoperator este indicat pentru consolidarea vederii binoculare dobîndite.

Intervenția chirurgicală precoce este indicată și chiar necesară în strabismele congenitale sau cu debut precoce, cu unghi foarte mare de deviație, pe care ocluzia și tratamentul profilactic al ambliopiei nu-l influențează.

În orientarea prognosticului și a tratamentului trebuie avute în vedere următoarele aspecte :

— *privind prognosticul :* cu cît strabismul s-a instalat la o vîrstă mai tîrzie, cu atît funcția vizuală normală a avut timp să se stabilească, iar odată pierdută, șansele de a o putea readuce sînt mai mici ; cu cît instituirea tratamentului este mai apropiată în timp de instalarea strabismului, cu atît rezultatele tratamentului sînt mai bune ;

— *privind tratamentul :* să nu se spună „asta va trece cu vîrsta", mulțumindu-se cu prescrierea ochelarilor ; să nu se creadă că exercițiile de ortoptică pot singure să vindece strabismul ; să nu se opereze fără

exerciții ortoptice în prealabil, la copilul foarte mic, care să fi realizat alternanța prin „ocluzie" ; să nu se creadă că operația permite părăsirea ochelarilor.

D) Profilaxia strabismului funcțional. Prin frecvența lor mare, prin implicațiile lor în activitatea profesională, prin starea de disconfort vizual pe care o creează, care poate duce la o reducere a capacității de muncă, la tulburări de echilibru oculomotor, strabismele latente sau manifeste reprezintă o adevărată problemă socială. Adeseori copiii cu tulburări oculomotorii prezintă o stare de hiperemotivitate, de instabilitate psihică, generate de disfuncția vizuală sau acestea sînt cauze favorizante ale producerii ei.

Abordarea și rezolvarea judicioasă a problemei nu sînt posibile decît în cadrul unor acțiuni organizate și perseverent susținute. Examenele profilactice în masă, în grădinițe și școli, vor depista viciile de refracție, anizometropiile, ambliopiile nestrabice (care, din cauza aparențelor normale, sînt deseori neglijate), tulburările de echilibru oculomotor manifestate intermitent.

Medicii pediatri, cadrele medii de pediatrie și ocrotire, ca și părinții și personalul educator și didactic trebuie instruiți în vederea observării, urmăririi diferitelor deficiențe și a îndrumării celor în cauză spre serviciile de specialitate.

În cazul strabismului funcțional, depistarea și tratamentul trebuie instituite de la cea mai tînără vîrstă cu putință. Adulții strabici sau ambliopi trebuie sfătuiți să li se examineze copiii și să fie lămuriți asupra posibilităților de vindecare prin tratament precoce. Să se explice părinților, de la începutul instituirii tratamentului, necesitatea actului operator (lipsit de riscuri și bine suportat de copilul mic), lăsîndu-se deschisă posibilitatea necesității unei a doua intervenții operatorii.

4.14.2.2. STRABISMUL FUNCȚIONAL LATENT (HETEROFORIA)

Heteroforia este un dezechilibru latent al balanței binoculare oculostatice, compensat prin procesul de fuziune și caracterizat prin ortoforie aparentă.

Etiologic sînt incriminate *cauze determinante : a)* anomalii de poziție ale globilor oculari (asimetrii orbitare, anomalii anatomice, ligamente, fascii, inserții, distanțe interoculare anormale, enoftalmii, exoftalmii ; *b)* vicii de refracție (prin anizometropii ; modificări ale acomodației) ; *c)* sechele de paralizii musculare ; *cauze favorizante :* stări nevrotice ; surmenaj (în special intelectual și vizual) ; preocupări care solicită vederea monoculară ; corecții optice excesive și descentrarea lentilelor.

Frecvență : 90% din stările de aparență binocularitate normală.

Clinic. După direcția tendinței de deviere a anexelor se disting următoarele tipuri de heteroforii : *esoforia* (deviație latentă convergentă), *exoforia* (deviație latentă divergentă), *hipoforia* (deviație latentă în jos), *hiperforia* (deviație latentă în sus), *cicloforia* (deviație latentă rotatorie).

Simptome obiective. La testul acoperirii, ochiul acoperit prezintă o mișcare de redresare în momentul descoperirii, datorită reinstalării fu-

Scanned with OKEN Scanner

ziunii (întreruptă temporar prin acoperire). Redresarea în direcție nazală : exoforie ; în direcție temporală : esoforie ; în direcție în sus : hipoforie ; în direcție în jos : hiperforie.

Simptome subiective. Heteroforiile compensate sînt asimptomatice ; în heteroforiile decompensate acuzele sînt : cefalee frontală, dureri retrobulare, diplopie intermitentă, tendință de a închide un ochi, senzația de disconfort vizual, care poate merge pînă la reducerea capacității de muncă manuală sau intelectuală.

Simptomele sînt mai accentuate la efortul vizual de aproape, în exoforii, și la vederea de aproape și de distanță, în esoforii. La distanță apar dificultăți de apreciere a distanțelor, mai ales cînd este vorba de obiecte în mișcare.

Decompensarea heteroforiilor rezultă din depășirea capacității de compensare, reprezentate de vergențele în special fuzionale : convergența pentru exoforii, divergența pentru esoforii. Compensarea care să asigure confortul vizual necesită o amplitudine dublă a vergenței, raportată la gradul deviației latente.

Vederea binoculară în heteroforii prezintă frecvent o reducere a amplitudinii de fuziune, ceea ce explică senzația de disconfort vizual, chiar în heteroforii de grad relativ mic. Insuficiența de convergență (fuzională, proximală și acomodativă) este o tulburare de motilitate oculară frecvent întîlnită și se caracterizează printr-un punct proxim de peste 8—10 cm.

Tratamentul are ca obiective :

— corecția optică a viciilor de refracție, lentile sferice, sfero-cilindrice, prisme ;

— tratament ortoptic pentru ameliorarea amplitudinii de convergență și divergență fuzională ;

— condiții optice pentru ameliorarea vergențelor acomodative : lentilele concave stimulează convergența, iar lentilele convexe reduc convergența ;

— corecții optice descentrate pentru efectul lor prismatic suplinitor al deficitelor heteroforice ; distanța interpupilară mai mică în ochelarii cu lentile convexe este o adaptare confortabilă la exoforie ;

— tratamentul stării generale.

4.14.3. STRABISMUL PARALITIC

Tulburările motilității oculare la copii în strabismul paralitic pot fi congenitale sau dobîndite.

Paraliziile oculomotorii *congenitale* sînt determinate de : anomalii de dezvoltare neuromusculare (aplazii, hipoplazii ale nucleilor oculomotori, inervații aberante etc.) sau de traumatisme obstetricale.

Paraliziile oculomotorii *dobîndite* pot fi :

— *neurogene* : de origine infecțioasă (encefalite, nevrite) ; toxice (difterie, tetanos, botulism) ; degenerative (boli demielinizante, dismetabolice, diabet, boli carențiale) ; tumorale, traumatice ;

Scanned with OKEN Scanner

— *miogene :* distrofii musculare, degenerescențe, miozite ;
— *neuromusculare :* miastenia gravis.

Simptomele subiective sînt reprezentate de diplopie, falsă localizare, tulburări reflexe.

Diplopia este consecința formării imaginilor retiniene ale unui obiect pe zone necorespunzătoare (imaginea din ochiul neafectat se formează în mac ulă, imaginea din ochiul cu paralizie se formează într-o zonă nazală sau temporală). Diplopia este omonimă în strabismele prin paralizia unui mușchi abductor și heteronimă în paralizia unui mușchi adductor. La copii, diplopia spontană este foarte rară, chiar atunci cînd pacientul realizează vederea binoculară, numai în poziție compensatoare (atitudine vicioasă a capului), și în toate celelalte poziții decalajul binocular este prezent. Copilul învață foarte repede, în această perioadă de plasticitate, să neutralizeze. Cu toată această neutralizare, în strabismul paralitic ambliopia se produce mai rar. De asemenea, nu se instalează niciodată corespondența retiniană anormală.

Falsa localizare. Bolnavul avînd ochiul sănătos acoperit, va încerca să aplice degetul pe un obiect situat în direcția de acțiune a mușchiului afectat. Degetul va fi aplicat alături de obiect, înspre direcția de acțiune a mușchiului afectat, întrucît în cazul unui mușchi deficitar va fi necesară o cantitate crescută de influx nervos, care, chiar dacă este ineficient, ne dă senzația eronată de localizare spațială. Cu timpul, fenomenul se estompează din cauza experienței care corectează eroarea.

Tulburările reflexe constau în senzația subiectivă de vertij și greață.

Simptomele obiective sînt reprezentate de deviația strabică, impotența funcțională, atitudinea vicioasă a capului. *Deviația strabică* constă în deviația globului de partea opusă mușchiului paralizat, sub acțiunea antagonistului său. Unghiul de deviație strabică este variabil, maxim cînd bolnavul privește în direcția de acțiune a mușchiului și minim sau nul, în direcția opusă. *Impotența funcțională* constă în reducerea totală sau parțială a mișcării globului ocular în direcția de acțiune și apariția secuselor miotice la solicitarea mișcării, în direcția respectivă.

Atitudinea vicioasă a capului se manifestă prin : devierea lui în direcția de acțiune a mușchiului paralizat („duce capul unde nu poate duce ochiul"), pentru a suprima diplopia. Poziția compensatoare se caracterizează prin : fața întoarsă spre dreapta, bărbia ridicată sau coborîtă, capul înclinat spre umărul drept sau stîng. Ea apare evident în special în paraliziile mușchilor verticomotori și mai ales ale oblicului mare, dar este deseori prezentă și în paralizia dreptului extern, care realizează torticolisul ocular. Jumătate din copiii cu paralizii oculomotorii congenitale prezintă torticolis „ocular". Torticolisul ocular persistă adeseori și după completa pierdere a vederii binoculare și este uneori determinat de preluarea fixației de către ochiul cu paralizie (unghiul de deviație secundar este mai mare, falsa imagine diplopică mai periferică și mai ușor de neutralizat). Torticolisul ocular prezent în tabloul clinic al strabismului funcțional pledează pentru existența unui element paretic.

Evoluția paraliziilor oculomotorii : unele evoluează rapid spre vindecare după instituirea tratamentului medicamentos, altele persistă. La

Scanned with OKEN Scanner

copilul mic se produce o neutralizare instalîndu-se un strabism concomitent ; la copilul mai mare diplopia persistă, necesitînd o intervenție operatorie, dar nu mai devreme de 2 ani după debutul paraliziei, cînd după tratamentul aplicat deviația se menține.

4.15. OBOSEALA OCULARĂ

Adesea putem auzi persoane tinere sau mai în vîrstă plîngîndu-se de oboseală vizuală. Acest termen este vag, înglobînd senzații diferite, după caz. Cauzele care pot genera această oboseală oculară trebuie depistate încă din prima copilărie, în mod activ, și tratate în mod corespunzător ; în caz contrar ele pot provoca cu vîrsta numeroase inconveniente.

Senzațiile resimțite de bolnavi pot fi : greutate la nivelul ochilor sau jenă intraorbitară ; senzație de arsură oculară, antrenînd un clipit mai des ; blefarospasm cu lăcrimare ; diminuarea preciziei vederii după un timp de fixație ; cefalee frontală apărută după un efort de citit ; înroșirea ochilor prin congestite conjunctivală, remarcată seara ; fotofobie. Aceste simptome, izolate sau asociate, devin manifeste după un efort vizual determinat de citit sau lucrul de aproape. Sînt mai accentuate seara, putînd persista și la sculare. La copiii școlari această oboseală se traduce printr-o atitudine refractară față de studiu.

Cauzele care trebuie căutate pentru a face profilaxia oboselii oculare sînt : tulburările de refracție ; tulburările de acomodație ; tulburările convergenței și vederii binoculare.

4.15.1. TULBURĂRILE DE REFRACȚIE

Sînt o cauză frecventă de scădere a vederii, însoțite adesea de cefalee mai pronunțată, în cazul unor solicitări vizuale pentru lucru de aproape. Depistarea tulburărilor de refracție ar trebui efectuată încă din prima copilărie și corectate adecvat, pentru evitarea tulburărilor vederii binoculare.

Refracția oculară statică. În alcătuirea anatomică a globului ocular intră o serie de elemente refringente (corneea, umorul apos, cristalinul), care alcătuiesc la un loc dioptrul ocular în valoare de 60 dioptrii. Ochiul în care razele de lumină converg formînd focarul pe retină se numește *ochi emetrop,* normal din punct de vedere al refracției. Ochiul în care focarul razelor de lumină nu se formează pe retină poartă denumirea de *ochi ametrop.*

Ametropiile sînt tulburări ale refracției oculare statice, adică ale refracției ochiului în stare de repaus. Clinic, un ochi este în stare de repaus cînd privește la o distanță mai mare de 5 m (distanță considerată infinitul oftalmologic). După modul cum sînt reflectate razele luminoase, la trecerea lor prin dioptrul ocular, ametropiile (numite și *vicii de refracție*) se împart în : ametropii sferice și ametropii asferice. În ametropiile *sferice*

razele luminoase, paralele, care pătrund în ochi, se unesc într-un punct, datorită faptului că refracția dioptrului ocular este aceeași pentru toate meridianele. În ametropiile *asferice,* razele luminoase, paralele, care pătrund în ochi, nu se unesc într-un punct sau focar determinat, ci în linii focale, datorită faptului că refracția dioptrului ocular nu este aceeași pentru toate meridianele. Ametropiile sferice *(stigmice)* sînt reprezentate de hipermetropie și miopie, iar cele asferice *(astigmice)* de astigmatism.

În cazul în care la copil tulburările de refracție nu determină un strabism sau o diminuare a acuității vizuale, ele sînt descoperite în cazul examenului medical școlar. Examinarea copilului cuprinde : *examenul acuității vizuale,* fără și cu punct stenopeic (dacă diminuarea acuității vizuale este consecința tulburărilor de refracție, privirea prin punctul stenopeic ameliorează acuitatea) ; *astigmometria* cu oftalmometrul Javal măsoară astigmatismul corneean, precizînd axele ; *skiascopia,* înainte și după cicloplegie, precizează valoarea viciului de refracție în cele două metropie de *indice) ;*

4.15.1.1. HIPERMETROPIA

Hipermetropia este o ametropie în care razele de lumină ce pătrund în ochi își formează focarul înapoia retinei ; ea se poate datori :

— unui ax ocular antero-posterior mai scurt (hipermetropie *axială) ;*

— unui indice de refracție mai scăzut al mediilor refringente (hipermetropie *de indice) ;*

— unei curburi corneene mai reduse (hipermetropie *de curbură).*

Punerea în evidență a hipermetropiei se face prin metode obiective de examinare a refracției, după paralizia prealabilă a acomodației cu atropină 1% (cicloplegie), trei zile consecutiv. În acest fel se evidențiază hipermetropia totală.

Hipermetropia totală este alcătuită dintr-o parte care poate fi corectată prin lentile (hipermetropie *manifestă)* și o parte care este ascunsă prin acomodație (hipermetropie *latentă).* Acomodația scăzînd cu vîrsta, se constată creșterea hipermetropiei manifeste, în detrimentul celei latente. Astfel, la copilul mic, hipermetropia totală este egală cu hipermetropia latentă, copilul văzînd bine fără ochelari, datorită acomodației. La o persoană în vîrstă hipermetropia totală — în lipsa acomodației — devine manifestă, corecția cu lentile reprezentînd valoarea viciului de refracție.

Hipermetropiile se împart în trei categorii : mici (pînă la 3 dioptrii), medii (pînă la 3—6 dioptrii) și mari (pînă la 8 dioptrii). Hipermetropiile mici și medii sînt ametropii *de corelație,* hipermetropiile mari sînt ametropii *de componență* și prezintă de obicei și alte anomalii. Se însoțesc de scăderi grave ale acuității vizuale (ambliopie) și de tulburări de echilibru neuromotor ocular (nistagmus de fixație). O hipermetropie mai mare de 8 dioptrii ne sugerează lipsa cristalinului.

4.15.1.2. MIOPIA

Este un viciu de refracție în care focarul razelor de lumină se formează înaintea retinei. Miopia poate fi urmarea :

Scanned with OKEN Scanner

— alungirii axului antero-posterior (miopie *axială*) ;

— măririi indicelui de refracție a dioptrului ocular (miopie *de indice*) ;

— accentuării curburii corneene (miopie *de curbură*).

Cele mai frecvente sînt miopiile axiale. Se întîlnesc diferite grade de miopie : mică (pînă la 3 dioptrii), medie (pînă la 6 dioptrii), mare (peste 6 dioptrii) și *forte* (peste 8 dioptrii).

După modul de evoluție se deosebesc două forme : miopia benignă (miopie simplă sau miopie viciu de refracție) și miopia malignă (miopie *forte* sau miopie patologică).

Miopia benignă apare în jurul vîrstei de 6—7 ani, de unde și denumirea de miopia „școlarilor". Are o evoluție progresivă pînă în jurul vîrstei de 20 de ani, cînd devine staționară. Ea nu depășește 6—7 dioptrii, nu se însoțește de leziuni de fund de ochi și de complicații oculare. În etiologia ei sînt incriminați atît factori de natură ereditară, cît și condiții de muncă necorespunzătoare (luminat insuficient, poziții vicioase ale capului și corpului, munci migăloase de aproape etc.). Clinic, acești copii nu văd bine la distanță, dar văd foarte bine aproape, avînd tendința de a apropia obiectele sau cărțile de ochi.

Miopia malignă este prezentă de cele mai multe ori de la naștere ; este congenitală, transmisibilă genetic. Este o miopie de componență și evoluează progresiv, atingînd uneori valori de 20 pînă la 40 dioptrii. Globul ocular are dimensiuni mari, iar vederea este alterată. În această formă de miopie se produc leziuni intraoculare. Sclerotica se subțiază, axul antero-posterior se alungește, în vecinătatea papilei și nervului optic apare o zonă denudată de scleră, semilunară, realizată prin retracția coroidei, numită *conus miopic*. La aceste modificări se adaugă o vizibilitate accentuată a vaselor coroidiene, apoi o sclerozare și obstrucție a lor, degenerări corio-retiniene, cu focare de atrofie, degenerări ale vitrosului, hemoragii care la nivelul maculei realizează pata neagră a lui Fuchs. Modificările degenerative apar și în vitros. Acesta se lichefiază, prezentînd opacități de formă și mărimi diferite. Pe măsură ce leziunile de la nivelul fundului de ochi progresează, acuitatea vizuală scade. Cu timpul, apar complicații : tulburări cristaliniene subcapsulare posterioare (pînă la cataracta complicată), hemoragii retiniene (interesînd în special regiunea macular și vitrosul) ; dezlipire de retină, întîlnită într-un procent apreciabil în miopiile mari (10—14 dioptrii), în care procesele degenerative retiniene sînt constante.

4.15.1.3. ASTIGMATISMUL

Prin astigmatism se înțelege acea stare de refracție în care focarul principal al razelor incidente nu este format dintr-un singur punct, ci dintr-o serie de puncte (devine linear), fiecare meridian al mediilor optice avînd punctul sau focarul propriu. Astigmatismul poate fi regulat și neregulat.

A) Astigmatismul regulat este acela în care fiecare meridian are aceeași refracție în orice punct al său, iar trecerea de la

Scanned with OKEN Scanner

refracția unui meridian la refracția meridianului vecin se face treptat. Meridianul cu refracția cea mai slabă și cel cu refracția cea mai puternică se numesc principale și sînt perpendiculare unul pe altul. În condiții normale, meridianul vertical este ușor mai bombat din cauza turtirii ochiului prin presiunea exercitată de pleoapa superioară. Acest meridian are o refracție miopică de —0,50 dioptrii, denumită astigmatism fiziologic, compatibilă cu vederea normală.

Astigmatismul regulat, după refracția meridianelor principale, se împarte în astigmatism simplu, astigmatism compus și astigmatism mixt. Astigmatismul regulat este corneean și cristalinian.

a) Astigmatismul simplu este acela în care unul din meridianele principale este ametrop, iar celălalt este miop sau hipermetrop. În acest caz, imaginea unui punct este o linie dreaptă, paralelă cu meridianul astigmat; una din liniile focale ale elipsoidului coincide cu retina, cealaltă fiind înainte (miopie) sau după retină (hipermetropie).

b) Astigmatismul compus este acela în care ambele meridiane principale sînt mioape, de grad diferit, sau hipermetrope de grad diferit.

c) Astigmatismul mixt este acela în care unul din meridianele principale este miop, iar celălalt hipermetrop.

Dacă meridianul vertical este mai refringent, iar cel orizontal mai puțin refringent, vorbim de astigmatism *conform regulei* sau *direct* (conform astigmatismului fiziologic), iar cînd meridianul orizontal este mai refringent — de astigmatism *contrar regulei* sau *indirect*.

Astigmatismul nu are caracter progresiv, ochiul astigmat nu prezintă leziuni organice. Variațiile sale în cursul vieții sînt neglijabile.

B) Astigmatismul neregulat se datorește unor afecțiuni corneene (infiltrate, cicatrice, degenerescențe). În acesta există o diferență de refracție nu numai între diferitele meridiane, dar și între puncte diferite ale aceluiași meridian.

4.15.1.4. ANIZOMETROPIA

Prin anizometrie se înțelege o diferență de refracție între cei doi ochi: un ochi poate fi emetrop, celălalt miop sau hipermetrop, ori ambii ochi sînt ametropi de grade diferite sau unul este miop și celălalt hipermetrop.

Corectarea viciilor de refracție. *Hipermetropia* se corectează cu lentile sferice (convexe-convergente) notate cu semnul (+). Se prescrie lentila convergentă cu cea mai mare valoare dioptrică care permite cea mai bună acuitate vizuală la distanța de 5 m. Corectarea hipermetropiei este foarte importantă în primii ani de viață pentru a preveni tulburările de echilibru oculomotor (strabismul) și consecințele acestuia (tulburările de vedere binoculară și ambliopia consecutivă).

Miopia trebuie corectată cu lentila cea mai slabă, care în vederea binoculară dă cea mai bună acuitate vizuală la distanța de 5 m, prescriindu-se lentile sferice (concave-divergente), notate cu semnul (—). Lentilele mai puternice permit obținerea aceleiași acuități vizuale, deoarece hipercorecția pe care o realizează transformă ochiul miop în

Scanned with OKEN Scanner